

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**



MONOGRAFÍA MÉDICA

**ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS**

ESTUDIANTE:

**Adely Marisela Miranda Ardiano
Carné: 201442783
Correo electrónico: 201442783@cusam.edu.gt
Celular: 51955885**

ASESORA:

**Dra. Eva Alejandra Santizo Paz
Pediatra
Colegiado No. 19,487**

REVISORA:

**Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Licenciada en Psicología
Colegiado No. 2,125**

COORDINADOR DE LA COTRAG:

**PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
Col No. 2,343
Experto en Investigación y Educación**

“Id y enseñad a todos”

San Marcos, julio del 2024

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

Director:	Msc. Juan Carlos López Navarro
Secretario de Consejo Directivo:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos
Representante De Docentes:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
Representante Estudiantil:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
Representante Estudiantil:	Br. Luis David Corzo Rodríguez

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruiz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Victor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná
PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinación Instituto de Investigaciones del CUSAM

Lic. Mario René Requena	Coordinador de Área de Extensión
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador Carrera de Ingeniería Civil
Lic. Carlos Edelmar Velásquez González	Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría
Ing. Miguel Amilcar López López	Coordinador Extensión Ixchiguán
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera de Profesorado de Primaria Bilingüe Intercultural.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

Coordinador de la Carrera	Dr. Byron Geovany García Orozco.
Coordinación de Ciencias Básica	Ing. Genner Alexander Orozco Gonzales.
Coordinación de Ciencias Sociales	Licda. María Elisa Escobar Maldonado.
Coordinación de Investigación	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.
Coordinación de Ciencias Clínicas	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE: PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
SECRETARIA: Licda. María Elisa Escobar Maldonado
SECRETARIO: Ing. Jenner Alexander Orozco González
Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz
Dra. María Elena Solórzano de León
Dra. María Rebeca Bautista Orozco
Dra. Dámaris Hilda Juárez Rodríguez
Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor
Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
Dr. Byron Geovany García Orozco
Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez
Ing. Roy Walter Villacinda Maldonado
Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco
Dr. Allan Cristian Cifuentes López
Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
Dr. José Manuel Consuegra López
Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez
Dr. Miguel Ángel Velásquez

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

Director:	Msc. Juan Carlos López Navarro
Coordinador Académico:	Phd. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador De La Carrera De Médico Y Cirujano:	Dr. Byron Geovany García Orozco
Asesora:	Dra. Eva Alejandra Santizo Paz
Revisora:	Licda. María Elisa Escobar Maldonado



San Marcos, 04 de marzo del 2,024

**Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos
Carrera Médico y Cirujano.**

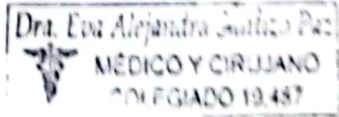

Respetables integrantes de la comisión:

Atentamente me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado **"ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS"** de la estudiante: **ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO**, carné No. **201442783**.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Graduación de tesis de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atenta servidora.



Dra. Eva Alejandra Santizo Paz
Asesora de Tesis
Colegiado No. 19,487
Pediatra
San Marcos

CC. Archivo.



San Marcos, 27 de marzo del 2024.

Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos
Carrera Médico y Cirujano

Respetables integrantes de la comisión:

Atentamente me dirijo a ustedes deseándoles éxitos en sus actividades diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del Trabajo de Graduación titulado **"ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS"** de la estudiante **ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO**, carné No. **201442783**.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Graduación de tesis de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

LICENCIADA
María Elisa Escobar M.
PSICOLOGA
Colegiada No. 2,125

Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Psicóloga
Col. 2,125



LA INFRASCRIPTA SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 022-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 022-2024

En la ciudad de San Marcos, siendo las catorce horas, del día viernes doce de abril del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Las Pérgolas del Restaurante Cotzic ubicado en el Municipio de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Genner Alexander Orozco Gonzalez SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Elena Solorzano y Dr. Manglio Alejandro Ruano; la estudiante **ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO**, quien se identifica con el número de carnet dos mil catorce cuarenta y dos mil setecientos ochenta y tres (**201442783**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dra. Eva Alejandra Santizo Paz y la Licda. María Elisa Escobar Maldonado, que actúan como ASESORA y REVISORA del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la Estudiante **ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: "**ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS**". SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: La SUSTENTANTE presenta la hoja de vida de su ASESORA y REVISORA, así mismo, presentó el título del Trabajo de Graduación: "**ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS**"; presenta el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, objetivo general y específicos, marco teórico referencial, realiza la explicación teórica de los 6 capítulos que contiene la monografía con su respectivo título; por último, presenta y compara los objetivos con las conclusiones como también establece recomendaciones, al finalizar su presentación. CUARTO: Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora, someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento la Dra. María Elena Solorzano, felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y realiza algunas preguntas sobre esta herramienta de tamizaje si lo usan en los hospitales, LA SUSTENTANTE responde correctamente; el Dr. Manglio Ruano felicita y realiza algunas observaciones en las recomendaciones. La ASESORA felicita a la SUSTENTANTE por la apropiación del tema y considera que se deben de hacer algunas ampliaciones. La REVISORA felicita al SUSTENTANTE por su presentación y apropiación del tema y menciona que apoyará para hacer las correcciones pertinentes. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones al informe final que tiene las anotaciones en cada uno de los ejemplares y que fueron mencionados en el interrogatorio. QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a

la SUSTENTANTE que abandone la sala, mientras la terna evaluadora califica y delibera sobre los resultados del Seminario 2. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios, por lo que anotaron en los informes de cada miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que serán entregadas a la SUSTENTANTE, para que proceda a hacer los cambios. SEXTO: Se informa a la SUSTENTANTE, la ASESORA y REVISORA del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de OCHENTA Y OCHO PUNTOS (88) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la autorización del Informe Final del Trabajo de Graduación, deberá hacer los cambios los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por la ASESORA y REVISORA del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG para que se pueda entregar a la SUSTENTANTE la certificación de aprobación de Informe Final. La SUSTENTANTE, la ASESORA y REVISORA hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SÉPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO, titulado "ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS". Por lo cual, se le AUTORIZA realizar la impresión de su informe final para continuar con los trámites correspondientes para su graduación. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. **DAMOS FE.**

(FS) ilegibles Adely Marisela Miranda Ardiano, Dra. Eva Alejandra Santizo Paz, Licda. María Elisa Escobar Maldonado, Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González.

A SOLICITUD DE LA INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A VEINTIÚN DÍAS DEL MES DE MAYO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



**Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaría Comisión de Trabajos de Graduación**



CC. archivo

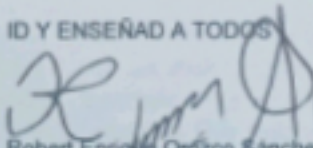
ESTUDIANTE: ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS**, inciso a) subinciso a.6) del Acta No. 012-2024, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 17 de julio de 2024, que dice:

"**QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS:** a) **ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.6)** La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-42-2024, de fecha 4 de julio de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud de la estudiante: ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO, Carné No. 201442783, en el sentido se le **AUTORIZA IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS**, la estudiante: ADELY MARISELA MIRANDA ARDIANO, Carné No. 201442783, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO."

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


Ph.D. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
RCE/14

DEDICATORIA

A DIOS

Por derramar bendiciones en mi vida y brindarme fuerza para superar los obstáculos que se me presentan. Por la sabiduría y el entendimiento que han guiado el transcurso de mi vida social, familiar y académica.

A MIS PADRES

Por el ejemplo que me han brindado, los valores que me han infundido, y la confianza que me concedieron al creer en mí, en cada paso, sin permitir que una caída me determinara como persona. Por el sacrificio físico y el esfuerzo que con amor hicieron tuviera todo lo necesario para lograr cada superación personal.

A MIS HERMANOS

Por ser mis amigos y mi apoyo, por estar ahí dispuestos a ayudarme en todo momento aun cuando tuviesen que resolver sus propios conflictos. Por creer en mí, por darme su ejemplo y trazar para mí un camino a seguir, lleno de esperanza, fuerza y voluntad.

A MI FAMILIA

Por sus consejos, y porque de una u otra manera han brindado su aporte en el trayecto de mi vida.

A MIS AMIGOS

Por la confianza, la compañía y el apoyo que me brindaron, por no negarse a ayudarme cuando lo necesité. Por los consejos y las alegrías que hicieron de mí una mejor versión.

A MI ASESOR Y REVISOR

Por el tiempo que han invertido en mí, por los conocimientos que me transmitieron para desarrollar esta tesis de una mejor manera y con un mejor sustento científico. Por orientarme hacia la búsqueda de un mejor resultado. Por confiar en mí y por acompañarme en cada paso de esta etapa importante. Dra. Eva Alejandra Santizo Paz y Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

A MI CASA DE ESTUDIOS

Universidad de San Carlos de Guatemala, especialmente a la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, a cada catedrático que en ella labora y que han sido parte de mi formación académica, fomentando siempre en actuar con moral y ética.

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO

No. De página

1	Título de la monografía	1
2	Resumen	2
3	Introducción	4
4	Nombre del problema	6
5	Árbol de problemas	7
6	Objetivos	8
6.1	General.....	8
6.2	Específicos	8
7	Cuerpo de la monografía	9
7.1	Capítulo I. El riñón	9
7.1.1	Embriología renal	10
7.1.2	Histología renal	14
7.1.3	Anatomía renal	19
7.1.4	Fisiología renal	25
7.1.5	Anormalidades congénitas y adquiridas del riñón.....	31
7.2	Capítulo II. Lesión renal aguda en pacientes pediátricos	35
7.2.1	Fisiopatología	36
7.2.2	Factores de riesgo.....	40
7.2.3	Epidemiología	41
7.2.4	Etiología	42
7.2.5	Manifestaciones clínicas.....	45
7.2.6	Valoración del riesgo de lesión renal aguda	46
7.2.7	Lesión renal aguda en pacientes críticos.....	48
7.2.8	Pronóstico	49
7.3	Capítulo III. Diagnóstico y clasificación de la lesión renal aguda	50
7.3.1	Diagnóstico fisiopatológico	51
7.3.2	Diagnóstico funcional	55
7.3.3	Diagnóstico molecular	60
7.4	Capítulo IV. Índice de angina renal	64

7.4.1	Sensibilidad y especificidad	65
7.4.2	Antecedentes e historia.....	66
7.4.3	Ventajas y desventajas	67
7.4.4	Parámetros evaluados en el Índice de Angina Renal.....	68
7.4.5	Utilidad del Índice de Angina Renal.....	72
7.5	Capítulo V. Complicaciones de la lesión renal aguda	72
7.5.1	Sobrecarga hídrica.....	73
7.5.2	Hipertensión arterial sistémica	76
7.5.3	Retención de azoados.....	77
7.5.4	Insuficiencia cardíaca.....	78
7.5.5	Edema cerebral	79
7.5.6	Sepsis.....	80
7.5.7	Acidosis metabólica	81
7.5.8	Alcalosis metabólica.....	82
7.5.9	Lesión renal crónica	83
7.5.10	Desequilibrio hidroelectrolítico.....	85
7.5.11	Fallo multiorgánico	86
7.6	Capítulo VI: Prevención y tratamiento de la lesión renal aguda.....	87
7.6.1	Prevención de la lesión renal aguda.....	88
7.6.2	Manejo de soporte.....	90
7.6.3	Tratamiento farmacológico.....	95
7.6.4	Terapia de reemplazo renal: Tratamiento sustitutivo.....	96
7.6.5	Manejo de la lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos.....	101
8	Conclusiones.....	104
9	Recomendaciones	106
10	Cronograma de actividades	107
11	Bibliografía	108
12	Anexos	116

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Árbol de probl	7
Figura 2 Desarrollo de la pelvis renal, los cálices y los túbulos colectores del metanefros.	12
Figura 3 Desarrollo de la unidad excretora metanéfrica.....	13
Figura 4 Estructura del corpúsculo renal.	17
Figura 5 Anatomía del riñón.....	22
Figura 6 Localización celular de la lesión durante la glomerulonefritis.	24
Figura 7 Lesión renal aguda y repercusión sistémica.....	39
Figura 8. Biomarcadores en el diagnóstico de la lesión renal aguda	61
Figura 9 Índice de Angina Renal	117

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Tipos de nefrona según su posición en el parénquima renal	16
Tabla 2: Formación del Túbulo.....	18
Tabla 3: Determinantes del proceso de filtración glomerular para la formación de la orina.....	28
Tabla 4: Valores normales de la tasa de filtración glomerular.....	29
Tabla 5: Causas de la lesión renal aguda.....	44
Tabla 6: Valoración de los riesgos más frecuentes de lesión renal aguda en pediatría.	47
Tabla 7: Escala de RIFLE pediátrica.....	57
Tabla 8: Escala AKIN	58
Tabla 9: Escala KDIGO	59
Tabla 10: Ventajas del Índice de Angina Renal	67
Tabla 11: Desventajas del índice de Angina Renal	68
Tabla 12: Índice de Angina Renal. Parámetros evaluados.....	69
Tabla 13: Componentes del índice de angina renal. Grupos de riesgo	70
Tabla 14: Componentes del índice de angina renal. Evidencia de lesión renal aguda.....	71
Tabla 15: Datos clínicos y mortalidad en pacientes pediátricos con fracaso renal agudo y sobrecarga hídrica.....	75
Tabla 16: Indicaciones para el implante del dispositivo de asistencia ventricular....	95
Tabla 17: Contraindicaciones al trasplante.....	101
Tabla 18: Cronograma de actividades de la monografía médica	107
Tabla 19: Ficha bibliográfica de la monografía médica.	116

1 TÍTULO

**ÍNDICE DE ANGINA RENAL COMO PREDICTOR DE LESIÓN RENAL
AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CRÍTICOS.**

2 RESUMEN

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome complejo que produce el deterioro abrupto de las funciones renales y requiere reconocimiento temprano. Esta complicación afecta con frecuencia a pacientes pediátricos en el contexto hospitalario, la incidencia aumenta significativamente en niños críticamente enfermos. Este riesgo aumenta entre el 30- 80% en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), según la gravedad de su patología de base. Se produce por diversos trastornos que confluyen en la disminución del filtrado glomerular, el aumento de la concentración de productos de desechos nitrogenados y un desequilibrio hidroelectrolítico.

Son diversas las causas que conllevan al desarrollo de esta patología, pero en general pueden clasificarse en prerrenal, renal o postrenal. El diagnóstico se basa en la clínica y la realización de pruebas complementarias orientadas a determinar la presencia, el tipo y la causa de la lesión. Existen diversas escalas adaptadas a la población pediátrica que definen la LRA, concluyendo que para determinar su presencia es necesario que exista un aumento de la creatinina sérica mayor o igual a 0.3 mg/dL en 48 horas o de 1,5 veces su valor y, una diuresis por debajo de 0,5 mL/ kg/h en 6 horas.

Dentro de estas escalas se encuentran la escala de pRIFLE, que valoran los cambios en la tasa de filtrado glomerular y tiene un periodo de ventana de 7 días, la escala AKIN, se enfoca en utilizar los cambios en la creatinina y establece tres estadios de severidad de la LRA. Después se creó la escala KDIGO que unifica los criterios de pRIFLE y AKIN que incorpora los niveles de creatinina y el volumen urinario. Estas escalas pueden emplearse según el criterio de cada centro asistencial, ya que no hay un alto grado de eficacia de alguna respecto a otra. También hay biomarcadores como la fracción de eyección de sodio (FeNa) o lipocaina 13 asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), sin embargo, no son costo- efectivos.

Dentro de los tratamientos, la prevención sigue siendo la mejor opción y el Índice de Angina Renal (IAR) es una herramienta de tamizaje validada en pediatría, empleada para detectar a los pacientes con riesgo de desarrollar LRA al tercer día de ingreso a UCIP. Incluye parámetros clínicos agrupados en dos categorías: el grupo de riesgo incluye a los pacientes ingresados a UCIP, con trasplante de células madre y que requieren ventilación mecánica o drogas vasoactivas y; el grupo de lesión que incluye el aumento de la creatinina y la sobrecarga hídrica de cada paciente. Se considera que una puntuación mayor o igual a 8 supone un riesgo alto de desarrollo de LRA y una capacidad adecuada para identificar a la población en riesgo por su alta sensibilidad y especificidad.

Palabras clave: lesión renal aguda, pediatría, índice de angina renal, prevención, redicción, UCIP, paciente pediátrico crítico.

SUMMARY

Acute kidney injury (AKI) is a complex syndrome that causes abrupt deterioration of renal functions and requires early recognition. This complication frequently affects pediatric patients in the hospital setting; the incidence increases significantly in critically ill children. This risk increases between 30-80% in patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit (PICU), depending on the severity of their underlying pathology. It is caused by various disorders that come together in a decrease in glomerular filtration, an increase in the concentration of nitrogenous waste products and a hydroelectrolyte imbalance.

There are various causes that lead to the development of this pathology, but in general they can be classified as prerenal, renal or postrenal. The diagnosis is based on the clinical picture and the performance of complementary tests aimed at determining the presence, type and cause of the injury. There are various scales adapted to the pediatric population that define AKI, concluding that to determine its presence it is necessary that there be an increase in serum creatinine greater than or equal to 0.3 mg/dL in 48 hours or 1.5 times its value and, a urine output below 0.5 mL/kg/h in 6 hours.

Within these scales are the pRIFLE scale, which assesses changes in the glomerular filtration rate and has a window period of 7 days, the AKIN scale, focuses on using changes in creatinine and establishes three stages of severity. of the LRA. Later, the KDIGO scale was created that unifies the pRIFLE and AKIN criteria that incorporates creatinine levels and urinary volume. These scales can be used according to the criteria of each healthcare center, since there is not a high degree of effectiveness of one compared to the other. There are also biomarkers such as sodium ejection fraction (FeNa) or neutrophil gelatinase-associated lipocaine 13 (NGAL), however, they are not cost-effective.

Among treatments, prevention remains the best option and the Renal Angina Index (RAI) is a validated screening tool in pediatrics, used to detect patients at risk of developing AKI on the third day of admission to the PICU. It includes clinical parameters grouped into two categories: the risk group includes patients admitted to the PICU, with a stem cell transplant and who require mechanical ventilation or vasoactive drugs and; the injury group that includes the increase in creatinine and fluid overload of each patient. A score greater than or equal to 8 is considered to represent a high risk of developing AKI and an adequate ability to identify the population at risk due to its high sensitivity and specificity.

Keywords: acute kidney injury, pediatrics, renal angina index, prevention, prediction, PICU, critical pediatric patient.

3 INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome clínico amplio caracterizado por la disminución brusca del índice de filtrado glomerular, lo suficiente para disminuir la eliminación de productos de desechos nitrogenados (urea y creatinina) y otras toxinas urémicas. Al inicio es una agresión tóxica o isquémica que sufre el riñón. Es una complicación frecuente a nivel mundial que afecta a una gran parte de pacientes hospitalizados y empeora el pronóstico de los pacientes pediátricos críticos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos(UCIP)¹⁶.

El concepto de paciente crítico hace referencia a aquel enfermo cuya condición patológica afecta uno o más sistemas, que pone en serio riesgo actual o potencial su vida y que presenta condiciones de reversibilidad, que hacen necesaria la aplicación de técnicas de monitorización, vigilancia, manejo y soporte vital avanzado, por lo tanto, requiere su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La LRA ocurre en una variedad de contextos y presenta una alta incidencia de insuficiencia renal aguda, que varía entre el 30- 80% en UCIP, según la gravedad de su condición, con una mortalidad en niños de 14%.

La definición y gravedad de la LRA se basan en consensos de criterios y escalas que determinan la condición actual del paciente y, puesto que el mejor tratamiento continúa siendo la prevención, se buscan marcadores precoces de LRA, entre los que deben incluirse los factores de riesgo individual. Existen múltiples biomarcadores reportados como la cistatina C, el NGAL, la IL-18 y el KIM1 que se ofrecen como herramientas de tamizaje para pacientes con riesgo de lesión renal aguda. Sin embargo, estos no son costo-efectivos, no están disponibles en la mayoría de los centros y pueden verse afectados por enfermedad o condiciones patológicas.

Por tanto, se requiere de herramientas que permitan determinar qué pacientes se encuentran en mayor riesgo de presentar LRA severa, con recursos que se encuentren disponibles en la mayoría de los centros asistenciales y que no requieran de un costo elevado. Para este efecto, el índice de angina renal (IAR) basado en parámetros clínicos y bioquímicos, presenta una aplicación sencilla para detectar a los pacientes con riesgo de desarrollar LRA y es costo- efectivo.

El IAR (adoptado por Basu y colaboradores y propuesto inicialmente por Goldstein y Chawla) se compone de tres grupos de riesgo, que abarca la admisión a UCIP, antecedente de trasplante (órgano sólido o médula ósea) y el uso de ventilación mecánica e inotrópicos, esto en orden de menor a mayor riesgo, así como un grado de lesión renal compuesto por el cambio en el aclaramiento de creatinina y

el índice de sobrecarga hídrica. Si el puntaje es ≥ 8 indica riesgo de desarrollo de lesión renal aguda al tercer día de estancia en la UCIP¹⁵.

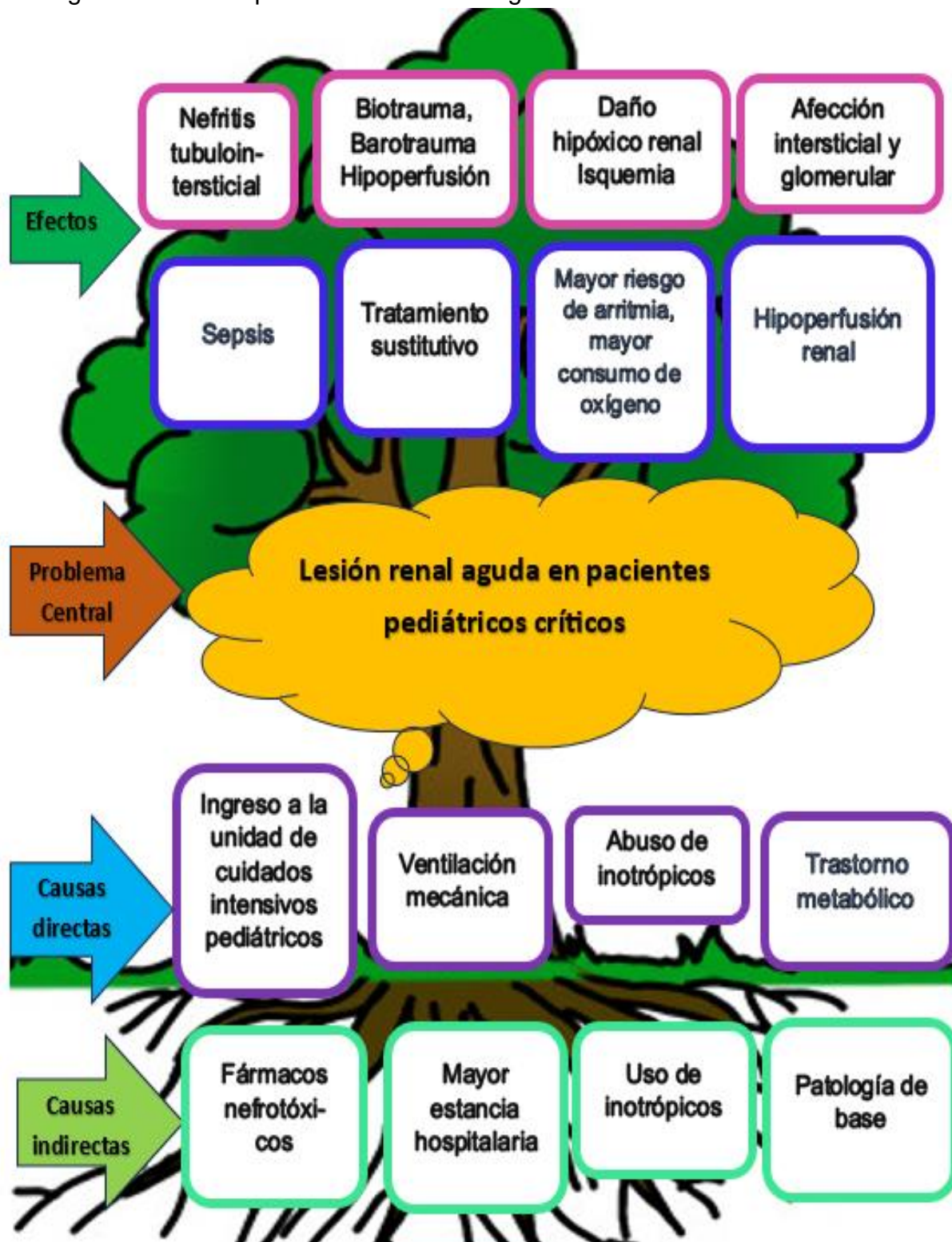
El desarrollo de esta monografía tiene como finalidad dar a conocer la sencillez y comodidad del uso del IAR en la población pediátrica crítica. El cual pretende hacer una detección oportuna del riesgo de desarrollo de lesión renal aguda en esta población, así poder tomar medidas preventivas que eviten la aparición o la progresión de dicha lesión, de esta manera, se puedan obtener resultados favorables sobre el pronóstico y la estancia hospitalaria de los pacientes.

4 NOMBRE DEL PROBLEMA

Lesión renal aguda en pacientes pediátricos críticos.

5 ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1: Árbol de problemas de la monografía médica



Fuente: Elaboración propia, 2023

6 OBJETIVOS

6.1 General

1. Describir el nivel de eficacia del índice de angina renal como predictor de lesión renal aguda en pacientes pediátricos críticos.

6.2 Específicos

- 1 Correlacionar el puntaje del Índice de Angina Renal con el uso de fármacos nefrotóxicos en pacientes pediátricos ingresados a la unidad de cuidados intensivos.
- 2 Determinar la utilidad del Índice de Angina Renal como predictor de lesión renal aguda y el requerimiento de terapia sustitutiva.
- 3 Conocer la relación entre los resultados obtenidos del índice de angina renal y la prevención de la aparición o progresión de lesión renal aguda.
- 4 Identificar las complicaciones de la lesión renal aguda por falta de aplicación de herramientas de tamizaje en pacientes pediátricos críticos.
- 5 Analizar las ventajas del uso del Índice de Angina Renal sobre otras herramientas de tamizaje según bibliografías consultadas.

6 CUERPO DE LA MONOGRAFÍA

6.1 CAPÍTULO I. EL RIÑÓN

Hasta finales de la Segunda Guerra Mundial el riñón y sus funciones eran poco estudiados, no lo sustentaba una base científica y su interés se centraba solo en la bioquímica de la sangre y en la formación de la orina. No se reconocían las diversas funciones relevantes de este órgano tales como la regulación de los líquidos y electrolitos del cuerpo y las funciones endocrinas que este desempeña. Su diagnóstico se limitaba solo al uroanálisis y a la radiografía simple de abdomen. Y su tratamiento solo correspondía a la administración de líquidos por vía oral o intravenosa.

Posteriormente la nefrología empezó a considerarse como una especialidad médica de gran interés, lo que permitió un gran avance que conllevó a conocer y comprender de manera amplia la fisiología y el comportamiento fisiopatológico de los riñones. La nefrología pasó a ser una disciplina científica desarrollada que abarca un amplio campo conceptual y un mejor conocimiento del control homeostático de los líquidos corporales, de la patogenia y de la regulación de una gran variedad de funciones corporales a través de las secreciones corporales⁶¹.

El riñón es un órgano par que se localiza en la zona retroperitoneal, está conformado por un conducto excretor y uréter que confluye en la vejiga urinaria. Las estructuras vasculares y epiteliales que forman el riñón poseen una gran relación y lo vuelven el órgano más importante del sistema urinario. Este órgano se encarga de proceso de formación y eliminación de la orina, una función vital que forma parte de la homeostasis del medio interno, ya que este y la constitución de la sangre depende de lo que los riñones almacenan. Otra función importante del riñón es la producción de hormonas y autacoides como lo son la eritropoyetina, renina y prostaglandinas que participan en la regulación de la presión arterial, el sistema óseo y la producción de glóbulos rojos, es por esta razón que también se considera al riñón como un órgano endocrino.

El riñón ejerce estas funciones importantes debido a su configuración, tiene forma de frijol y durante la infancia hasta la adultez aumenta de tamaño, el riñón izquierdo es más grande y está situado más alto que el derecho debido a su relación con el hígado. Los riñones se localizan detrás del peritoneo parietal posterior del abdomen, un poco por fuera de las apófisis transversas de la 11ª y 12ª vértebras dorsales y las dos primeras vértebras lumbares, dentro de una celda celuloadiposa cerrada, limitada por una fascia perirrenal de tejido conectivo, que los fija a las estructuras adyacentes y ayuda a que conserven su situación normal, con el eje mayor algo inclinado hacia fuera. Cada riñón está rodeado por una cápsula resistente de tejido fibroso y está irrigado principalmente por la arteria renal derivada de la aorta⁶.

6.1.1 Embriología renal

Los seres humanos se desarrollan gracias a la fecundación del ovocito por el espermatozoide, lo que tiene como resultado la formación de un cigoto de una sola célula. Los procesos celulares de división, migración, apoptosis, diferenciación, crecimiento y reorganización transforman el ovocito fecundado, una célula totipotencial sumamente especializada, el cigoto, en un ser humano multicelular. Son diversas las modificaciones del desarrollo que ocurre en el proceso de la formación del embrión y del feto, a pesar de ello, durante la etapa neonatal, lactancia, niñez y adolescencia aun surgen modificaciones².

El desarrollo del riñón se da en diferentes estadios, pues sus características morfológicas no suceden al mismo tiempo. La fecundación sucede en el primer estadio, donde se desarrolla el embrión que finaliza a los 56 días con el estadio 23. En el primer trimestre ocurre el desarrollo de la embriogénesis y el desarrollo fetal que se consideran las etapas más importantes y decisivas. Este desarrollo tanto si sucede de una manera normal como anormal ocurre gracias a la implicación de los genomas que contienen la información necesaria para que pueda desarrollarse una persona. Esta información está codificada en el Ácido Desoxirribonucleico (ADN), que se organiza por genes, los cuales a su vez codifican proteínas.

Las proteínas pueden actuar como moléculas de señalización que establecen el desarrollo. Existen aproximadamente 23,000 genes que dan origen a las proteínas, sin embargo, uno solo puede producir muchas proteínas. La regulación de la expresión genética se da en niveles diferentes: 1) por la transcripción de genes diferentes, 2) el ADN transcrito de un gen puede actuar selectivamente para regular cuáles Ácido Ribonucleico (ARN) llegarán al citoplasma para convertirse en ARN mensajeros (ARNm), 3) los ARNm pueden experimentar traducción selectiva y 4) las proteínas que se sintetizan a partir de los ARNm pueden tener distintas modificaciones¹.

El sistema urogenital generalmente se divide en dos componentes según la función que desempeña, cuyo origen es distinto: el sistema urinario y el sistema genital. En el sistema urogenital se incluyen los órganos relacionados con la formación y excreción de la orina y relacionados con la reproducción. Embriológicamente tanto el sistema urinario como el genital se encuentran muy relacionados, sobre todo al inicio del desarrollo. El sistema urogenital se desarrolla a partir del mesénquima intermedio (primordio del tejido conjuntivo embrionario formado por células mesenquimatosas) derivado de la pared corporal dorsal del embrión. Este mesénquima es responsable, principalmente, de la formación de los riñones y de los genitales internos y sus conductos².

Cuando el embrión se pliega en el plano horizontal, el mesénquima se dirige hacia adelante y desaparece la unión con los somitas. A los lados de la aorta dorsal se forma la cresta urogenital gracias a la intervención de los genes supresor del tumor de Wilms 1, el factor esteroideogénico y el DAX 1. El cordón nefrogénico es la porción de esta cresta que da origen al sistema urinario y la cresta gonadal es la que permite la expresión del sistema genital.

6.1.1.1 Sistemas renales

Durante la vida dentro del útero, la embriogénesis del riñón sucede en tres etapas continuas caracterizadas por la formación de 3 órganos renales que se da de forma craneocaudal: la primer etapa se denomina pronefros y es un órgano que no desempeña alguna función relevante y se encarga de formar de 7 a 10 grupos de células en la región cervical al principio de la cuarta semana de gestación. Al finalizar esta semana desaparecen todo el sistema pronefros, lo que da lugar al inicio de la segunda etapa o formación del segundo órgano renal.

La segunda etapa, el mesonefros ejerce su función durante el primer periodo de la vida fetal pero solo durante un tiempo. Este órgano junto con sus conductos deriva del mesodermo intermedio ubicado en los fragmentos superiores torácico y lumbar. El mesonefros forma sus primeros túbulos excretores cuando se produce el retroceso del pronefros. El glomérulo está rodeado por la cápsula de Bowman y juntos forman el aparato de filtración de la nefrona, el corpúsculo renal. En el lateral el túbulo se introduce en el conducto colector longitudinal conocido como conducto mesonéfrico o de Wolff¹.

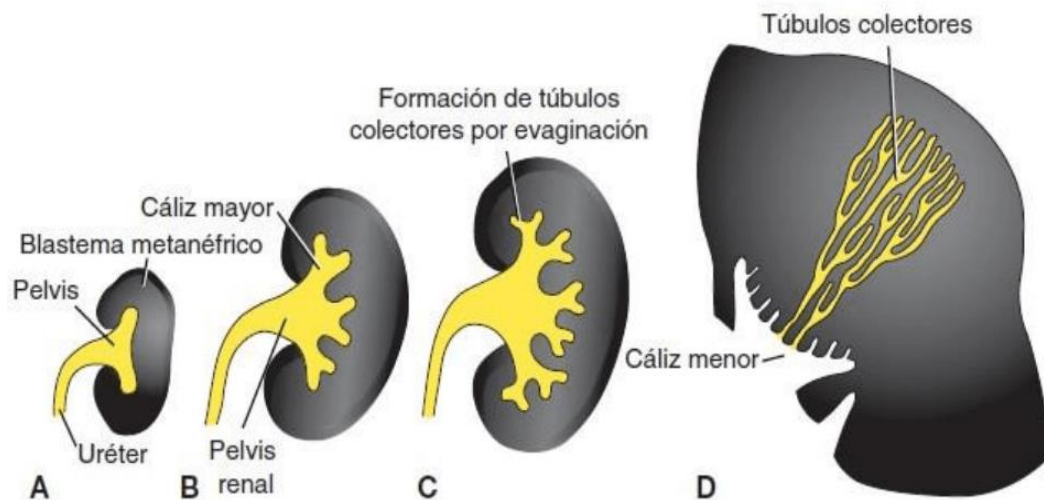
A la mitad del segundo mes, el mesonefros forma un órgano ovoide grande a los lados de la línea media. Estos órganos forman la cresta urogenital. En el sexo masculino, algunos túbulos caudales y el conducto mesonéfrico forman parte del sistema genital, pero en el sexo femenino desaparecen. La tercera y última etapa es el órgano metanefros que aparece en la quinta semana, se desarrolla caudal al mesonefros, se forma una yema ureteral a partir del conducto mesonéfrico, esta yema ureteral junto con el blastema metanéfrico forman el metanefros, que se convertirá en el riñón definitivo. La yema se introduce en el mesodermo metanéfrico, donde se dilata para formar una pelvis renal, a partir de la cual se forman los cálices mayores y menores.

Las unidades excretoras o nefronas se desarrollan a partir del mesodermo metanéfrico y la yema ureteral da origen a la pelvis renal, el uréter, los cálices mayores y menores y de 1 a 3 millones de túbulos colectores. Los túbulos de la segunda generación se agrandan y absorben los de la tercera y cuarta, formando a los cálices menores. Los túbulos de la quinta y más generaciones se alargan y convergen en el cáliz menor

formando la pirámide renal. Cada túbulo colector en su extremo distal está cubierto por un casquete de tejido metanéfrico. Bajo la influencia inductiva del túbulo las células del casquete forman vesículas pequeñas a partir de las cuales se forman capilares, que posteriormente se diferenciarán en glomérulos.

El extremo proximal de cada nefrona forma la cápsula de Bowman, que está hendida por un glomérulo (figura 2). El alargamiento del túbulo excretor termina en la formación del túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal. El riñón se forma a partir de dos fuentes: 1) el mesodermo metanéfrico, que desarrolla unidades excretoras (figura 3), y 2) la yema ureteral que da origen al sistema colector. Las nefronas se forman hasta el nacimiento, cuando hay aproximadamente un millón en cada riñón. La producción de orina inicia al principio de la gestación, poco después de la diferenciación de los capilares glomerulares, esto sucede en la décima semana. En el momento del nacimiento los riñones son lobulados, lo cual desaparece durante la infancia debido al crecimiento de tamaño de las nefronas¹.

Figura 2: Desarrollo de la pelvis renal, los cálices y los túbulos colectores del metanefros.

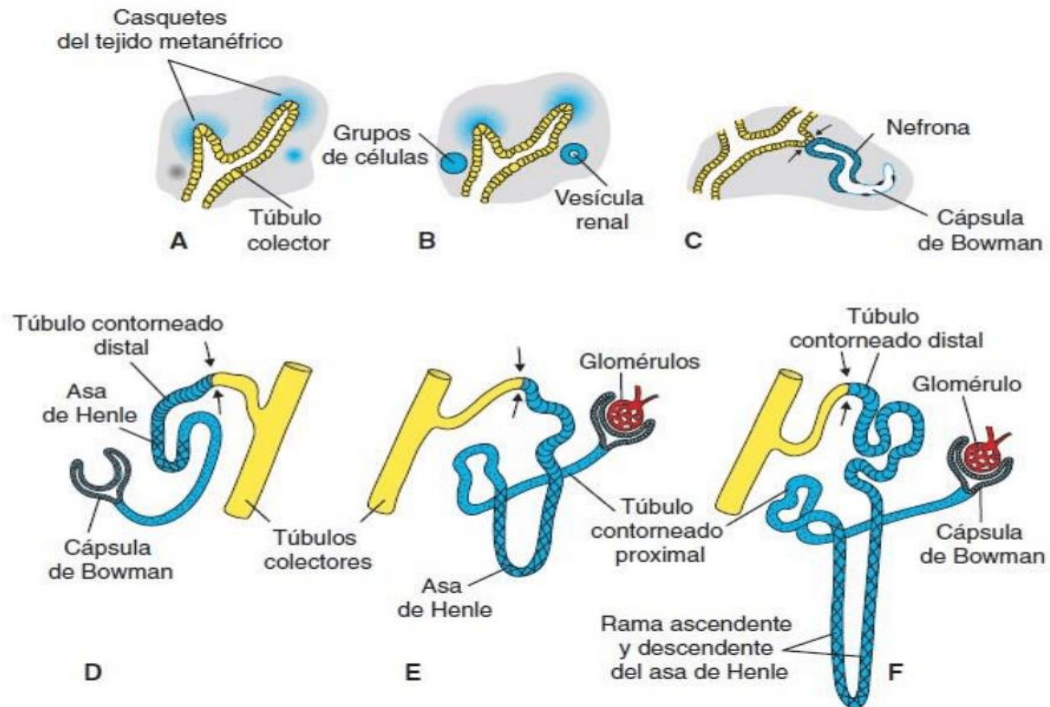


Fuente: Sadler T, 2019.

Al inicio el riñón se encuentra en la pelvis, después se desplaza hacia arriba al abdomen. Esto sucede debido a la reducción de la curvatura del cuerpo y al crecimiento a nivel lumbosacro. En la pelvis, el metanefros está irrigado por una rama pélvica de la aorta, cuando se desplaza hacia el abdomen, recibe irrigación arterial de ramas aórticas que se encuentran a niveles más altos. Como se mencionó anteriormente, el riñón definitivo es formado a partir del metanefros y su función inicia a la doceava semana. La orina se mezcla con el líquido amniótico al pasar a la cavidad amniótica. El feto ingiere el

líquido y se recolecta y procesa a través de los riñones. En la vida fetal, los riñones no excretan los productos de desecho ya que la placenta lleva a cabo esta función.

Figura 3: Desarrollo de la unidad excretora metanéfrica.



Fuente: Sadler T, 2019.

6.1.1.2 Vejiga y uretra

El seno urogenital se divide en una parte vesical, una pélvica y una fálica. De la primera deriva la mayor parte de la vejiga, de la segunda se forma la uretra completa en el sexo femenino y la uretra y parte de la próstata en el sexo masculino. La vejiga se desarrolla principalmente a partir de la parte vesical del seno urogenital. Todo el epitelio de la vejiga tiene su origen en el endodermo de la parte vesical del seno urogenital o la parte ventral de la cloaca².

De la cuarta a la séptima semanas del desarrollo embrionario, la cloaca se divide ventralmente en el seno urogenital y posteriormente en el conducto anal. Entre el conducto anal y el seno urogenital se forma el tabique uorrectal conformada por mesodermo. El extremo distal del tabique uorrectal forma el cuerpo perineal. La parte vesical del seno urogenital da origen a la mayor parte de la vejiga, la cual se continúa con la alantoides. Poco tiempo después la alantoides se convierte en el uraco, que en la vida adulta se convierte en el ligamento umbilical. El epitelio vesical se origina del endodermo de la parte vesical. La uretra deriva de la parte pélvica.

La parte final es la parte fállica del seno urogenital. Dicha porción muestra aplanamiento lateral y, al tiempo que el tubérculo genital crece, esa parte del seno experimenta tracción ventral. El desarrollo de este segmento es muy diferente en el sexo masculino y femenino. Cuando los riñones suben hacia el abdomen los orificios de los uréteres también se desplazan hacia arriba, los orificios de los conductos mesonéfricos se introduce en la uretra prostática convirtiéndose en los conductos eyaculadores en el sexo masculino. El epitelio uretral proviene del mesodermo, a finales del primer trimestre, el epitelio prostático inicia a proliferar y forma excrecencias que se introducen en el mesénquima circundante. En el sexo masculino la yema ureteral forma la próstata y en el sexo femenino la parte superior origina las glándulas ureterales y paraureterales¹.

Las primeras nefronas aparecen cerca de la 9ª semana de la edad gestacional, iniciando la producción de orina entre las 10ª y 12ª semanas. El riñón crece cerca de 1.1 milímetros cada semana durante la gestación. La nefrogénesis culmina alrededor de la 36ª semanas, sin embargo, es durante las 24ª y 30ª semanas cuando se produce la máxima formación de nefronas y es al final de este periodo cuando cada riñón ya alcanzado cerca de 1 millón de nefronas.

6.1.2 Histología renal

La histología es la ciencia que describe la microanatomía de las células, los tejidos y los órganos, lo que los relaciona con cada función que desempeñan. Actualmente se asocian otras ciencias como la biología molecular y celular, esta asociación permite tener un conocimiento más amplio sobre la organización y funcionalidad de las células. Hay diversos procedimientos químicos que al realizarse brindan información sobre la forma en que las células y los componentes extracelulares de los tejidos ejercen sus funciones. Las células son las unidades estructurales y funcionales básicas de todos los organismos multicelulares. La protección, ingestión, digestión, absorción, movimiento y eliminación que ejerce el organismo es debido a lo que ocurre dentro de cada célula, dependiendo del componente estructural específico de cada una³.

La organización de las células por grupos permite la formación de tejidos lo que les confiere la capacidad de realizar una o más funciones específicas. El organismo está conformado por células de matriz extracelular y el líquido que baña estos componentes. El líquido extracelular proviene del plasma de la sangre y contiene oxígeno, nutrientes y moléculas de señalización a las células del organismo. Los productos de desecho, el dióxido de carbono y otros productos llegan a la sangre y a los vasos linfáticos a través del líquido extracelular⁴.

Los riñones realizan diversas funciones importantes que permiten mantener un equilibrio homeostático, es decir, el equilibrio se mantiene entre los líquidos, electrolitos

y la eliminación de productos de desecho. Los dos riñones no solo eliminan bioproductos tóxicos, sino que también conservan sales, glucosa, aminoácidos, proteínas, agua y otras sustancias esenciales para el cuerpo. Los riñones ayudan igualmente a regular la presión arterial, la hemodinámica y el equilibrio ácido- básico del organismo. Los riñones tienen forma de frijol de color rojo, localizados en el retroperitoneo a los lados de la columna vertebral, entre la última vértebra dorsal y las primeras tres lumbares. Están rodeados de tejido conectivo y la cápsula está rodeada por tejido adiposo⁴.

Desde una vista coronal de forma general el riñón consta de tres zonas, que de superficial a profundo posee una cápsula renal, corteza y médula renal. Dentro del riñón hay una cavidad denominada seno renal. El riñón está cubierto por la cápsula renal de tejido conectivo formada por dos láminas, una lámina externa constituida por colágeno tipo I y III y fibroblastos y otra lámina interna compuesta principalmente por miofibroblastos, pero también contiene colágeno tipo I y III. La cápsula se introduce en el hilio y forma tejido conjuntivo que cubre el seno y forma las paredes de los cálices y pelvis renal.

Por debajo de la cápsula se encuentra la corteza renal, la región más oscura y periférica del parénquima renal, separada de la médula por el surco corticomedular. Su coloración es debido a que el 90- 95% de la sangre pasa a través de esta estructura. La corteza contiene dos estructuras importantes que son los rayos medulares y el laberinto cortical. Los rayos medulares son prolongaciones de la médula renal que se introducen en la corteza y el laberinto son los espacios corticales que se encuentran entre los rayos. Dentro de los rayos medulares se encuentran los túbulos rectos proximal y distal y el túbulo colector y dentro del laberinto cortical se encuentran el corpúsculo renal, los túbulos contorneados proximal y distal y el túbulo conector.

La médula está formada por masas cónicas, las pirámides medulares renales, con sus bases localizadas en la unión corticomedular. Una pirámide medular renal, junto con la región cortical suprayacente asociada, constituye un lóbulo renal. Los límites laterales de cada lóbulo renal son las columnas renales (de Bertin), unas estructuras residuales que representan la fusión de los lóbulos primitivos con el blastema metanéfrico. La coloración de la médula es más pálida debido a que en ella solo se distribuye del 5- 10% de la sangre renal⁵.

La médula renal forma de 9 a 10 pirámides renales o de Malpighi, dentro de las cuales se encuentran las asas de Henle, los conductos colectores y la porción recta de los túbulos proximales de las nefronas yuxtaglomerulares. El vértice de las pirámides denominadas papilas, contiene entre 15 a 20 orificios pequeños a través de los cuales desemboca la orina en la pelvis renal. El hilio renal tiene forma de ranura y es la estructura renal por donde entran y salen nervios, vasos linfáticos y arteriovenosos y la pelvis renal.

Las estructuras vasculares, excretoras y nerviosas que pasan por el hilio se denominan pedículo renal. La pelvis renal tiene forma de embudo y en ella desembocan los cálices que reciben orina de su respectiva pirámide renal. Con un corte paralelo se observa el seno renal cuyo orificio es el hilio y el parénquima renal.

La nefrona es la unidad estructural y funcional fundamental del riñón. Ambos riñones humanos contienen alrededor de 2 millones de nefronas. Las nefronas son responsables de la producción de orina y son el equivalente de la porción secretora de otras glándulas. Cada nefrona está formada por un corpúsculo renal y un sistema de túbulos (figura 4). La nefrona empieza por el corpúsculo renal, el cual lo constituye el glomérulo y la cápsula de Bowman. El glomérulo está organizado por una red de 10 a 20 capilares y la cápsula de Bowman es la estructura a través de la cual se filtra la sangre para el proceso de ultrafiltración. La cápsula es una extremidad ancha del túbulo renal y está configurada por dos capas, una visceral conformada por podocitos y una parietal compuesta por epitelio plano simple³.

Tabla 1: Tipos de nefrona según su posición en el parénquima renal

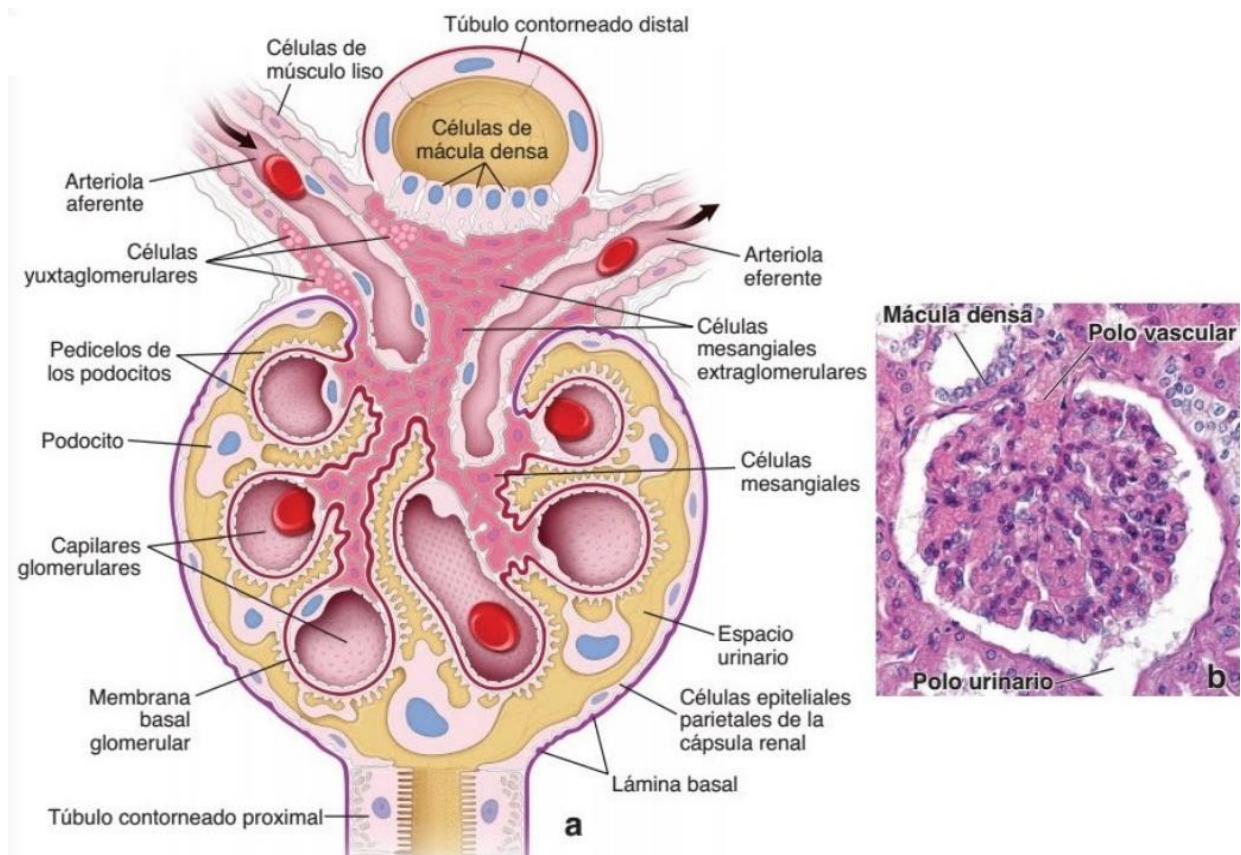
Nefronas corticales		Corresponde al 80% de las nefronas del parénquima renal, su corpúsculo se localiza en la zona más externa de la corteza renal. Sus asas renales tienen una longitud corta y llegan solo a la médula externa. Son nefronas comunes cuya asa surge a la altura del túbulo recto distal.
Nefronas yuxtaglomerulares		Corresponde al 20% de las nefronas, su corpúsculo llega en la zona de la corteza cercana a la médula. Sus asas son largas y llegan hasta la región interna de la pirámide, lo que da lugar a la concentración de la orina.
Nefronas intermedias		Con sus corpúsculos renales en la región media de la corteza. Sus asas renales son de una longitud intermedia.

Fuente: Elaboración propia, 2024.

La función primordial que ejercen los riñones es la filtración de la sangre que llega a través de las arterias renales. El 20% del gasto cardíaco llega a los riñones, de esto el 90% se va hacia la corteza y el 10% a la médula renal. La irrigación arterial está dada por la arteria renal, de la cual derivan varias arterias interlobulares que atraviesan la médula por las columnas renales. En la unión corticomedular, las arterias interlobulares dan origen a varias ramas en ángulos rectos que cambian su trayecto vertical a una dirección horizontal para formar arterias arcuadas o arciformes, que discurren a lo largo del límite corticomedular, la arquitectura arterial renal es terminal. No hay anastomosis entre las arterias interlobulillares⁵.

Cada nefrona contiene un corpúsculo de Malpighi y una red tubular. El corpúsculo está formado por capilares ramificados que configuran el glomérulo, este recibe sangre de la arteria renal a través de una arteriola aferente. La sangre sale del glomérulo a través de la arteriola eferente. El polo vascular está formado por las arteriolas que están sujetas entre sí por el mesangio. La arteriola eferente se bifurca en capilares que irrigan a los túbulos renales que luego forman la vena renal.

Figura 4: Estructura del corpúsculo renal.



Fuente: Pawlina W, 2020.

El líquido que sale de los capilares glomerulares es empujado por la presión arterial hacia el lecho capilar glomerular (60 mmHg), pero a este movimiento se opone la presión osmótica coloidal de la sangre del glomérulo (32 mmHg) y la presión hidrostática del líquido conocida como presión oncótica, en el espacio urinario (18 mmHg). Conforme el sistema glomerular realiza el ultrafiltrado glomerular pasa por los túbulos y conductos renales realizando reabsorción activa y pasiva. El volumen ultrafiltrado reduce y la orina se vuelve hiperosmótica⁴.

Tabla 2: Formación del Túbulo

Túbulo proximal	Tiene una medición de 14 mm de diámetro, siendo el segmento más largo. Lo forma células eosinófilas con borde en cepillo y microvellosidades. Tiene dos porciones: el segmento contorneado proximal, que al entrar en el rayo medular se convierte en el segmento recto proximal, también es llamada rama descendente gruesa del asa de Henle el cual se dirige a la médula.
Segmento delgado del asa de Henle	Mide alrededor de 2 a 10 mm, rodeado por epitelio plano simple. Tiene un segmento descendente que sigue al túbulo recto proximal, forma una curva como la U que retorna a la corteza; y un segmento ascendente, que continúa después de la curva en forma de U.
Túbulo distal	Este túbulo está rodeado por epitelio cúbico con citoplasma claro sin ribete en cepillo. Está formado por 3 partes, el túbulo recto distal, conocido como rama ascendente gruesa del asa de Henle, atraviesa la médula y llega a la corteza en el rayo medular para llegar a su corpúsculo renal. En este lugar se forma la mácula densa. Después se forma el túbulo contorneado distal. En su parte final, el túbulo contorneado distal desemboca en el conducto colector cortical de un rayo medular a través de un túbulo conector arqueado o de un túbulo más corto llamado túbulo conector ³ .
Túbulos colectores	Tienen 3 partes, el túbulo colector cortical, túbulo recto y conducto capilar o de Bellini. Mide entre 20 a 22 mm. El epitelio colector es cuboideo en su parte cortical y va aumentando de altura hasta ser columnar en la zona medular. Contiene células principales o claras e intercaladas u oscuras.

Fuente: Elaboración propia, 2024

Los riñones cuentan con cerca de 1,3 millones de túbulos uriníferos que se encuentran rodeados por estroma de tejido conjuntivo, vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos. Cada túbulo está formado con dos fragmentos embriológicamente diferente: la nefrona y el túbulo colector. La nefrona está formada por el corpúsculo renal (300 µm de diámetro), y un túbulo renal largo (5-7 mm de longitud). El túbulo renal consta de: el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal, que drena en el túbulo colector⁵.

El intersticio es un tejido conectivo laxo compuesto por células y matriz extracelular que ocupa los espacios entre túbulos y vasos renales. La corteza tiene poco intersticio, pero es abundante en la médula, sobre todo a nivel de las papilas. La corteza contiene dos tipos de células que son las más importantes, las células parecidas a los fibroblastos y algunos macrófagos. Las células producen colágeno y glucosaminoglucanos de la matriz extracelular del intersticio. Las células se parecen a los miofibroblastos a nivel medular y se localizan longitudinal a los túbulos.

6.1.3 Anatomía renal

El aparato urinario está formado por dos riñones, dos uréteres, una vejiga y una uretra. Los riñones son órganos pares de color rojo, con forma de habichuela, ubicados por encima de la cintura, entre el peritoneo y la pared posterior del abdomen. Un adulto típico mide 10- 12 cm de longitud, 5-7 cm de ancho y 3 cm de espesor y tiene una masa de 135 a 150 g. En los recién nacidos tiene una longitud de 6 cm y tiene un peso de 24 g, va aumentando de tamaño y peso con forme aumenta la edad, hasta llegar al tamaño de un adulto. Tiene un color rojizo o café oscuro y forma de frijol. Posee una consistencia firme y tres capas de tejido que de superficial a profundo son: fascia renal, fascia adiposa y cápsula renal⁸.

Su borde medial tiene una forma cóncava y se dirige hacia la columna vertebral, en la parte céntrica de su lado cóncavo posee un hilio renal, la parte renal de la cual salen los uréteres, los nervios y los vasos sanguíneos y linfáticos. Su borde externo es convexo. Su capa externa denominada corteza contiene glomérulos, los túbulos contorneados proximales y distales y los túbulos colectores. La capa interna denominada médula contiene vasos y segmentos rectos de los túbulos, asas de Henle y tubos colectores terminales.

Tienen forma alargada y su orientación es vertical, su eje longitudinal se orienta hacia arriba y de adentro hacia afuera, por lo que su polo superior es cercano a la línea media y el polo inferior está lejos de la línea media. Normalmente las personas poseen dos riñones, derecho e izquierdo, sin embargo, en situaciones patológicas puede haber un solo riñón, o un riñón complementario. Los riñones están fijados a la fascia renal y se

desdobra en dos hojas, su hoja prerrenal cubre la cara interna del riñón y su hoja retrorrenal cubre la cara renal posterior.

La cápsula renal, es una lámina lisa transparente de tejido conectivo denso irregular que se continúa con la cubierta externa del uréter. Sirve como barrera contra traumatismos y ayuda a mantener la forma de los riñones. La cápsula adiposa, es una masa de tejido graso que rodea la cápsula renal. Protege también a los riñones de traumatismos y los mantiene firmes en su lugar dentro de la cavidad abdominal. La fascia renal es la más superficial y de tejido conectivo denso irregular que les da sujeción a los riñones al abdomen. Esta última capa se encuentra fijada al diafragma, a la columna vertebral y al peritoneo. Por la parte trasera la fascia se fija a la aponeurosis del músculo psoas y cuadrado lumbar por medio de tractos fibrosos, que la dejan relativamente fija al abdomen⁸.

El riñón está cubierto por una capa adiposa perirrenal que sirve para distender las trabéculas fibroconjuntivas, dándole así, cierta inmovilidad al riñón. Cuando una enfermedad hace que esta capa adiposa desaparezca, permite al riñón más movilidad, esto no significa que la capa de grasa le de fijación al riñón, más bien al desaparecer, la trama de sostén queda floja y el riñón se desaloja con facilidad. El único medio de fijación del riñón son las trabéculas fibroconjuntivas que va de la cápsula renal a la fascia renal. Cada riñón consta de dos polos, posee un polo superior y uno inferior; dos caras, la anterior y posterior; dos bordes, uno externo o lateral convexo y el medial o interno cóncavo, que presenta en su porción central, el hilio renal.

La cara anterior de los riñones tiene relación con el peritoneo y la fascia renal y la cápsula suprarrenal derecha e izquierda. En el riñón derecho se relaciona con la cara inferior del hígado, el ángulo cólico derecho, la segunda porción del duodeno y la cava inferior. En el riñón izquierdo tiene relación con la cola del páncreas, la cara renal del bazo, porción final del colon transversal, el ángulo cólico izquierdo, tuberosidad del estómago y ángulo duodeno yeyunal. La cara posterior tiene dos porciones, la superior diafragmática, en contacto con el diafragma y el seno costo diafragmático, es el hiato diafragmático relacionado directamente con la pleura diafragmática y; la porción inferior lumbar está en contacto con el cuadrado lumbar.

Su borde externo es convexo y redondeado, corresponde a la duodécima costilla, el riñón derecho está en contacto con la cara inferior del hígado y el izquierdo con el bazo. El borde interno contiene la escotadura que lleva el hilio del riñón que mide de 3 a 4 cm. El polo superior es redondo relacionado con la cápsula suprarrenal. El polo inferior del riñón derecho está ubicado a nivel de la mitad de la tercera vértebra, el polo del riñón izquierdo está a nivel del disco intervertebral ubicado entre la segunda y la tercera vértebra. Lo que hace que el riñón derecho este más bajo, debido a la posición del hígado.

El riñón posee una membrana fibrosa denominada cápsula fibrosa que envuelve el riñón sin adherirse a él, sirve como un medio de sostén. También está constituido por un parénquima renal que se forma por tejido propio y por un estroma conjuntivo.

Al realizar un corte sagital, en el riñón se visualizan dos estructuras: la estructura externa o corteza y la interna o médula. A partir de la médula se forman entre 8 a 10 masas de tejido semejantes a la forma de un cono que reciben el nombre de pirámides renales. La base de cada pirámide tiene origen en el borde entre la corteza y termina en la papila, que se proyecta en el espacio de la pelvis renal. El borde externo de la pelvis renal se divide en los cálices mayores, que se proyectan hacia abajo y forman los cálices menores, que reúne la orina de los túbulos de cada papila.

En cuanto a su vascularización, la oxigenación de los riñones está dada por la arteria renal, que a su vez origina muchas arterias interlobulares, atraviesan la médula por medio de las columnas renales, en todo el trayecto de las pirámides. La arteria renal nace del tronco grueso de la aorta. En la unión corticomedular, las arterias interlobulares dan origen a varias ramas en ángulos rectos, que cambian su trayecto vertical a una dirección horizontal para formar las arterias arcuadas o arciformes, que discurren a lo largo del límite corticomedular. Antes de ingresar al riñón produce la rama capsular que sube a los pilares del diafragma para irrigar la cápsula suprarrenal y su cara anterior. También emite ramas ganglionares que se dirige hacia los ganglios lumbares e hiliares, la rama ureteral baja por el uréter y las ramas capsuloadiposas que irrigan la capa adiposa renal⁵.

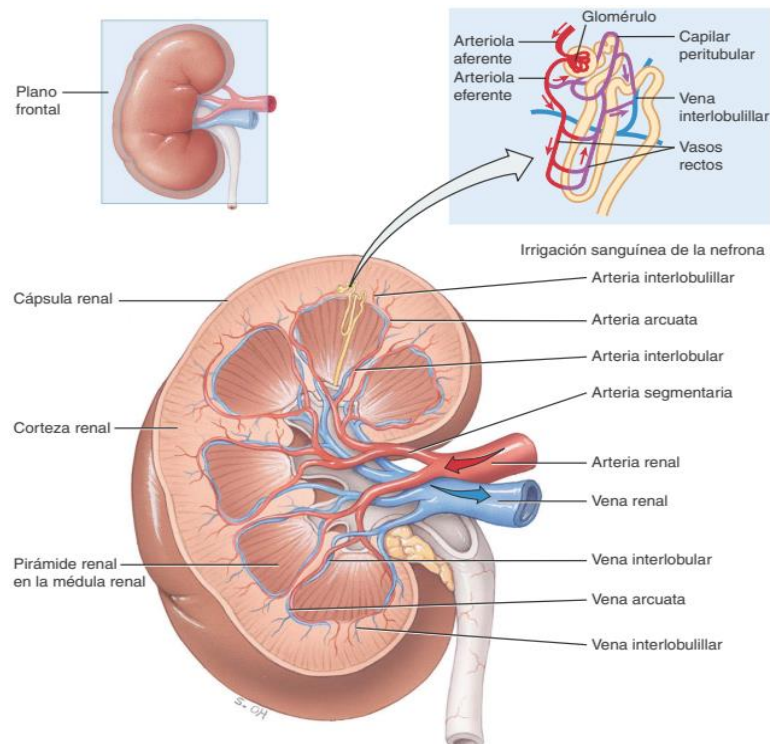
Cada riñón tiene cerca de un millón de nefronas que filtran el 20% del gasto cardíaco. El flujo renal llega por medio de los capilares glomerulares, que están cubiertos por la cápsula de Bowman, esta cápsula de Bowman comprende el epitelio visceral y el epitelio parietal. El espacio entre estos dos epitelios, denominado espacio de Bowman es el lugar donde el plasma filtrado empieza a viajar hacia la nefrona. La sangre que va hacia los capilares glomerulares lo hace de la arteriola aferente y sale de la arteriola eferente. La fracción del plasma que entra al glomérulo es filtrada al túbulo y es denominada fracción de filtración, esta es medida por la tasa de filtración glomerular (TFG). Es decir, es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.

El plasma sanguíneo se filtra en la cápsula glomerular, y el líquido filtrado pasa al túbulo renal, que tiene tres secciones. Según el orden en el que ingresa el líquido, el túbulo renal está formado por: 1) el túbulo contorneado proximal, 2) el asa de Henle, y 3) el túbulo contorneado distal. Las arteriolas aferentes y eferentes poseen una estructura anatómica compleja que se concentra en el manejo del flujo sanguíneo, el cual varía dependiendo de varias condiciones: por ejemplo, la diferencia del tamaño que pueden tener los vasos en las distintas porciones del riñón. El diámetro de las arteriolas aferentes

es mayor a nivel de la corteza, ya que ahí es donde se da el proceso de filtración y reabsorción; en los glomérulos yuxtamedulares son más grandes, pues su función es mantener el gradiente hipertónico y la concentración de la orina⁸.

Luego de pasar por los capilares glomerulares, la sangre se conduce a las arteriolas eferentes. La red glomerular de capilares especializados constituye la base del mecanismo de filtración de los riñones. Los capilares glomerulares están revestidos por células endoteliales que poseen un citoplasma muy delgado y múltiples soluciones de continuidad (fenestraciones). Ciertas arteriolas eferentes poseen ramas que forman los capilares peritubulares, hacia los cuales va el agua y solutos reabsorbidos por el túbulo y los usan para darle oxígeno y nutrición a un glomérulo distinto. De alguna manera los capilares peritubulares actúan imitando a los capilares glomerulares, quienes depositan agua y solutos en los túbulos, su estructura es semejante. Si los capilares de algún glomérulo se lesionan, provoca reducción del flujo sanguíneo de otro glomérulo⁶.

Figura 5: Anatomía del riñón.



Fuente: Tortora G, 2018.

La médula es perfundida por arteriolas distintas, lo que representa cerca del 25% del flujo sanguíneo renal. Estas arteriolas se dividen en vasos rectos descendentes, que ocasionalmente se introducen en los lechos capilares en la médula. Esto permite que la sangre circule a través de los capilares glomerulares y después a los medulares. Los

capilares medulares se unirán para formar vasos rectos ascendentes que viajan de regreso a la unión corticomedular y reciben nutrientes de las venas arqueadas. Los vasos rectos descendentes deben adaptarse a una presión baja después de que la sangre atraviese un segundo lecho capilar.

6.1.3.1 Anatomía patológica

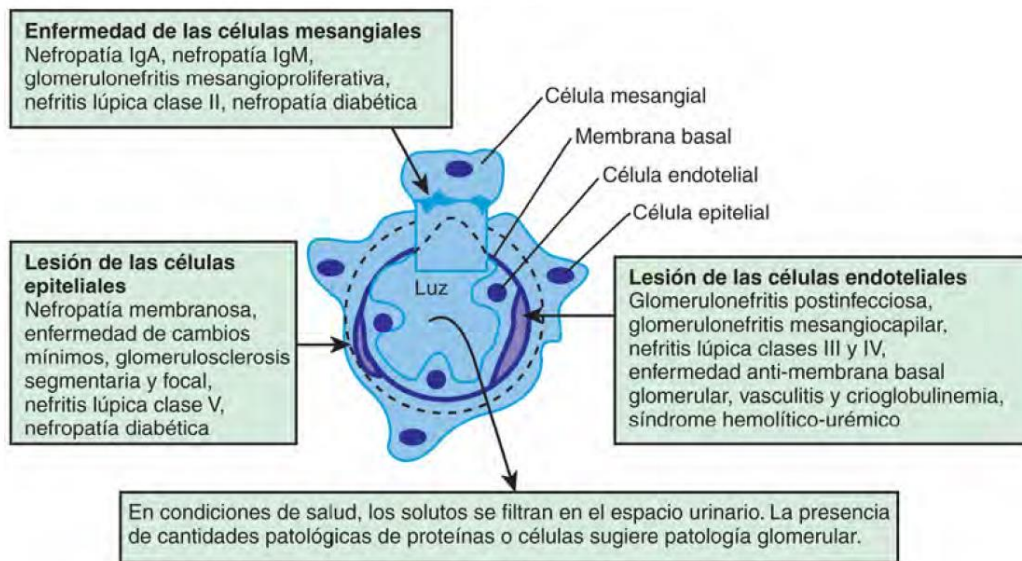
El glomérulo puede sufrir daño por varios mecanismos y las lesiones microscópicas pueden ser similares en varias enfermedades. Por ejemplo, la proliferación de células glomerulares está presente en casi todas las glomerulonefritis, puede ser generalizada donde se afecta a casi todos los glomérulos, o focal, afectando solo a una parte de los glomérulos. En cuanto a un glomérulo, su afección puede ser difusa o segmentaria, en esta última afecta solo una o varias zonas. La proliferación generalmente afecta a las células endoteliales y mesangiales y se asocia a un aumento de la matriz mesangial. La proliferación mesangial puede deberse al depósito de inmunocomplejos en el mesangio. Este aumento conduce a una estenosis del lumen capilar, desencadenando una insuficiencia renal⁶.

Los podocitos son células epiteliales especializadas que se adhieren a la membrana basal glomerular que recubre a las células endoteliales fenestradas de los capilares glomerulares y son parte esencial de la barrera de filtración, esta membrana contiene colágeno tipo IV. La alteración en las cadenas de este colágeno tipo IV está implicada en el desarrollo de patologías renales tales como el síndrome de Goodpasture, el síndrome de Alport y la hematuria familiar benigna⁵.

Las células mesangiales quedan expuestas a la circulación. Los depósitos de inmunocomplejos se observan en trastornos como la nefropatía por inmunoglobulina A (IgA). La proliferación y expansión de las células provoca hematuria, proteinuria e IRA. Puede haber depósitos subepiteliales y aplanamiento de los procesos podocitarios, que compromete la membrana basal y provoca alteración de la barrera de filtración y proteinuria. La enfermedad de las células endoteliales puede deberse a depósito de inmunocomplejos, unión de anticuerpos a la membrana basal o traumatismo y activación de la coagulación.

La proliferación y la necrosis de células endoteliales se acompaña de acumulación de leucocitos y puede producirse rotura de la membrana basal, formación de semilunas y alteración de la arquitectura glomerular. Acaba en enfermedad nefrítica (figura 6). Las células epiteliales tubulares pueden sufrir destrucción, lo que provoca daño a nivel tubular, necrosis y supresión aguda de la función renal. Dentro de otras anomalías anatómicas esta la presencia de quistes con epitelio cuboidal, sin embargo, el epitelio renal entre los quistes es normal. Anatómicamente el riñón puede encontrarse reducido de tamaño, pueden estar del mismo lado o puede haber solo uno. Esto sucede por alteraciones en la organogénesis que contribuye a defectos en su anatomía.

Figura 6: Localización celular de la lesión durante la glomerulonefritis.



Fuente: Kliegman R, 2022.

La formación de semilunas en el espacio (cápsula) de Bowman se debe a la proliferación de células epiteliales parietales y a menudo se asocia a signos clínicos de disfunción renal. Las semilunas se observan en varios tipos de glomerulonefritis (denominadas rápidamente progresivas o semilunares) y son una respuesta característica al depósito de fibrina en el espacio de Bowman. La fibrina que contienen se acompaña de células epiteliales proliferativas, material similar a la membrana basal, este material es producido por macrófagos que tienen un papel importante en el origen de la lesión renal. Para que el tejido epitelial invada las semilunas y llegue a formarse una semiluna fibroepitelial, pasan días o semanas, esto hace que el glomérulo pierda su función y se desarrolle lesión renal crónica⁶.

La membrana basal glomerular puede engrosarse de manera propia o por un gran incremento del depósito de inmunocomplejos o a la interposición de células y matriz mesangiales en el espacio subendotelial que hay entre las células y la membrana basal glomerular, dando un aspecto hendido a la membrana. Hay esclerosis cuando dentro del glomérulo hay un aumento de tejido cicatricial. La fibrosis tubulointersticial inicia cuando hay lesiones graves en los glomérulos que directa o indirectamente lesiona a los túbulos, aparece en pacientes que desarrollan glomerulonefritis, la cual evoluciona a lesión renal progresiva. La lesión en los túbulos causa infiltrados de células mononucleares, lo que libera factores solubles que inducen necrosis. Las proteínas de la matriz intersticiales se acumulan, destruyendo los túbulos renales y los capilares peritubulares.

6.1.4 Fisiología renal

Los riñones son órganos que desempeñan un papel importante en el organismo. No solo actúa como un filtro al eliminar productos de desecho del metabolismo y toxinas de la sangre, sino también mantiene el equilibrio hidroelectrolítico, regulando el líquido extracelular, los electrolitos y el equilibrio ácido básico. También desempeña funciones endocrinas como la producción de calcitriol, eritropoyetina y activación de la renina. Por lo tanto, es imprescindible reconocer que sus funciones son múltiples y no solamente la eliminación de productos de desecho.

La fisiología renal está ligada a la estructura del aparato excretor renal, diseñada para mantener un flujo unidireccional. Este flujo hará que la orina, que inicia su formación en los riñones, órganos principales del sistema, pase a través de los uréteres a la vejiga urinaria para su almacenamiento, para que posteriormente pueda ser eliminada a través de la uretra. Para llevar a cabo esta función, en la estructura de los riñones hay una vascularización muy importante, que, aunque su tamaño sea pequeño, recibe cerca de 20 o 25% de gasto cardíaco. La inervación simpática también es importante ya que regula la liberación de renina, regula el flujo sanguíneo del riñón y la reabsorción de electrolitos, como el sodio en las células tubulares¹¹.

La unidad funcional del riñón es la nefrona, y cada riñón posee alrededor de 1 millón de nefronas, cada una de las cuales es capaz de producir orina. Con el paso de los años, a una edad avanzada, normalmente el número total de nefronas puede disminuir gradualmente, ya que después del nacimiento no se pueden formar nuevas o regenerar las dañadas. Pero esto no significa que la función del riñón como tal se vea comprometida. Cada nefrona se organiza por vasos capilares que se agrupan para formar los glomérulos, que se encargan de filtrar líquido, sangre y solutos. El líquido filtrado atraviesa después un túbulo largo donde se convierte en orina, la cual viaja hacia la pelvis renal.

La sangre que fluye hacia el glomérulo se encuentra bajo una presión más alta en la arteriola aferente que en la eferente y la diferencia es la presión que impulsa la filtración a través de la barrera de filtración glomerular conocida como ΔP . Los capilares glomerulares emiten ramas que se anastomosan y poseen una presión hidrostática más alta de cerca de 60 mmHg en comparación con otros lechos capilares que poseen una presión de alrededor de 20 mmHg. Esta diferencia de presiones permite que el plasma atraviese la barrera de filtración hacia el espacio urinario. Esta presión está regulada constantemente, para ello el riñón dilata y contrae constantemente las arteriolas aferentes y eferentes para que pueda adaptarse a las diferentes presiones sanguíneas y tasas del flujo sanguíneo¹⁰.

Cada nefrona contiene un mechón de capilares glomerulares llamado glomérulo, a través del cual se filtran grandes cantidades de líquido de la sangre, y un largo tubito en el que el líquido filtrado se convierte en orina hacia la pelvis renal. El glomérulo contiene una red de capilares glomerulares ramificados y anastomosantes que, en comparación con otros capilares, tienen una alta presión hidrostática (60mmHg). Cada glomérulo está envuelto por la cápsula de Bowman. Después de ser filtrado el líquido en los capilares glomerulares se dirige hacia la cápsula de Bowman y después al túbulo proximal. Estas estructuras se localizan en la corteza renal⁹.

A partir del túbulo proximal el líquido circula hacia el asa de Henle, que está formada por una rama ascendente y una descendente, la cual se dirige hacia la médula renal. La rama descendente y la parte inferior de la rama ascendente tiene paredes delgadas, por lo que se denomina segmento delgado del asa de Henle. La rama ascendente se vuelve gruesa al momento en que regresa a la corteza. En la parte final del segmento grueso, la rama ascendente contiene una placa de células especializadas llamada mácula densa. Después de atravesar al asa de Henle el líquido llega al túbulo distal en la corteza renal.

Después del túbulo distal se encuentra el túbulo cortical, uniéndose de 8 a 10 de estos para formar el conducto colector mayor que al llegar al interior de la médula se convierte en conducto colector medular. Los conductos que se van formando cada vez son mayores hasta depositar su contenido en la pelvis renal. La vascularización del riñón es muy importante, esta inicia con la arteria renal que ingresa por el hilio, la cual se va ramificando hasta dividirse en los capilares glomerulares, sitio donde ocurre la filtración de líquido y solutos y así iniciar la formación de la orina. Los extremos distales de los capilares glomerulares forman la arteriola eferente, que llega a la segunda red capilar y forma los capilares peritubulares. Estas arteriolas participan en la regulación de la presión hidrostática, la cual se ajusta a la resistencia de las arteriolas aferentes y eferentes.

Los riñones realizan sus funciones más críticas al filtrar el plasma y eliminar sustancias del filtrado a velocidades variables, según las necesidades del cuerpo. En última instancia, los riñones eliminan las sustancias no deseadas del filtrado (y, por lo tanto, de la sangre) excretándolas en la orina mientras devuelven las sustancias necesarias a la sangre. Dentro de las funciones de importancia que realiza el riñón está la capacidad de mantener la homeostasis de los líquidos dentro de nuestro organismo. Las funciones de homeostasis relevantes del riñón a parte de la eliminación de líquidos y electrolitos, son la regulación de la osmolaridad de los líquidos, el control de la presión arterial, el control del equilibrio ácido básico y la formación de eritrocitos, el metabolismo hormonal y la gluconeogénesis⁹.

6.1.4.1 Formación de la orina

La intensidad con la que se excretan diferentes sustancias en la orina representa la suma de tres procesos renales, 1) la filtración glomerular; 2) la reabsorción de sustancias de los túbulos renales hacia la sangre, y 3) la secreción desde la sangre de sustancias hacia los túbulos renales. Los riñones filtran una gran cantidad de sangre al día, siendo de 1200 ml aproximadamente lo que llega a los glomérulos, de esto 650 ml son de plasma sanguíneo, de esto solo la quinta parte se filtra en el glomérulo. Este proceso sucede varias veces, lo que da como resultado que al día se filtran más de 60 veces todo el plasma sanguíneo⁹.

La formación de la orina inicia con la filtración de plasma esencialmente libre de proteínas a través de los capilares glomerulares en el espacio de Bowman. El movimiento de líquidos a través de los capilares glomerulares está determinado por los mismos factores que influyen en el movimiento de líquidos en todos los lechos de los capilares. La ubicación del glomérulo entre dos arteriolas permite mantener un sistema de filtración a alta presión.

La filtración glomerular es un proceso pasivo, lo que implica que no consume tanto gasto energético, por este motivo se ha considerado un proceso mecánico donde la sangre atraviesa la membrana de filtración glomerular por la presión hidrostática de las arteriolas aferentes. La membrana funciona como barrera lo que evita el paso de células y gran parte de proteínas plasmáticas hacia el túbulo renal. Este proceso lleva a un ultrafiltrado donde la mayor parte lo constituye el agua y sustancias pequeñas de la sangre. Esta función la realizan gracias a su endotelio capilar fenestrado. La membrana basal ubicada entre la capa endotelial y la epitelial posee una carga electronegativa que repele las proteínas pequeñas y sustancias con carga negativa que hayan atravesado la membrana de filtración glomerular.

La membrana podocitaria formada por podocitos unidos, es un diafragma de ranuras. La actividad más importante de los podocitos en el proceso de filtración es su estructura, al enviar sus pies interdigitados a abrazar a los capilares glomerulares les confieren a estos la capacidad de resistir la presión hidrostática, además las ranuras que dejan permiten que a través de ellas las moléculas pequeñas y líquido atraviesan la estructura glomerular para llegar al túbulo. Para esto la distribución debe de ser homogénea, para mantener una constante relación entre los podocitos vecinos. Como resultado, las moléculas que posean menos de 3 nm de diámetro, como el agua, la glucosa, aminoácidos y desechos nitrogenados atraviesen con facilidad el filtro.

Tabla 3: Determinantes del proceso de filtración glomerular para la formación de la orina.

Factores que favorecen la filtración (mmHg)	
Presión hidrostática glomerular	60
Presión coloidosmótica en la cápsula de Bowman	0
Fuerzas que se oponen a la filtración (mmHg)	
Presión hidrostática en la cápsula de Bowman	18
Presión coloidosmótica capilar glomerular	32
La presión de filtración neta=	$60 - 18 - 32 = +10 \text{ mmHg}^9$.

Fuente: Hall J, 2021

La presión hidrostática sanguínea es la fuerza principal que conduce a la sangre a la barrera de filtración glomerular, es por lo que el glomérulo posee una presión muy elevada, lo que se logra gracias a los diámetros diferentes de las arteriolas aferentes y eferentes. La presión hidrostática es la que se opone a la filtración hacia el túbulo renal. La presión osmótica coloidal es la que realizan las proteínas en la sangre y permite que se recupere el agua filtrada.

La regulación de la presión renal se da a nivel nervioso y endocrino que regulan la presión sistémica, también, posee un sistema de autorregulación intrínseco. Los controles intrínsecos presentan dos mecanismos de control: el control miogénico, depende de las células musculares lisas de las paredes capilares aferentes, cuentan con canales de sodio y calcio sensibles al estiramiento, si aumenta la presión sistémica se contraen, pero si disminuye, se dilatan; y el control de retroalimentación túbulo-glomerular actúa cuando las células de la mácula densa en el túbulo distal detectan un incremento de sodio y cloro. Esto hace que las células de la mácula secreten sustancias vasoconstrictoras que provocan vasoconstricción de las arteriolas aferentes, esto permite que disminuya la presión capilar glomerular y la filtración glomerular¹¹.

Estos mecanismos de autocontrol de la presión hidrostática glomerular son muy efectivos y mantienen el flujo renal sin que se vea afectado por la presión arterial sistémica cuando está entre 80 a 180 mmHg. Sin embargo, cuando el volumen del líquido extracelular es demasiado bajo, como el que se da en un Shock hipovolémico, el sistema simpático provoca vasoconstricción general, lo que limita el flujo sanguíneo glomerular lo que a la larga causa daño renal independientemente del control intrínseco.

La cantidad de filtración realizada por los glomérulos por minuto se mide a través de la tasa de filtrado glomerular (TFG), la cual depende de la edad del paciente, como se muestra en la tabla 1. Esta tasa se mantiene constante y al aumentar de forma importante el ultrafiltrado incrementa y la reabsorción tubular se dificulta. La TFG depende de 3

condiciones: 1) de la presión hidrostática sanguínea, 2) de la longitud de la membrana de filtración y 3) de la permeabilidad de la membrana. La presión de filtración neta es regulada por la presión hidrostática en los capilares glomerulares, la presión hidrostática capsular contra la membrana de filtración y la presión osmótica coloidal de la sangre.

Por gramo de peso, los riñones normalmente consumen oxígeno al doble de la velocidad del cerebro, pero tienen casi siete veces el flujo sanguíneo del cerebro. Por tanto, el oxígeno suministrado a los riñones supera con creces sus necesidades metabólicas y la extracción de oxígeno arterial y venosa es relativamente baja en comparación con la de la mayoría de los demás tejidos. La regulación del flujo sanguíneo renal es importante por varias razones. La vasoconstricción de la arteria aferente proporciona protección contra las lesiones vasculares de las elevaciones de presión arterial; aunque con tensiones extremadamente altas, los mecanismos protectores son superados y el riñón queda expuesto a la elevación de presión arterial. La lesión glomerular se produce como parte de la progresión a la insuficiencia renal⁹.

Tabla 4: Valores normales de la tasa de filtración glomerular

Edad (sexo)	TFG media \pm DE (ml/min/1,73 m ²)
1 semana (H y M)	41 \pm 15
2- 8 semanas (H y M)	66 \pm 25
> 8 semanas (H y M)	96 \pm 22
2- 12 años (H y M)	133 \pm 27
13- 21 años (H)	140 \pm 30
13- 21 años (M)	126 \pm 22

Fuente: Kleinman K, 2021.

El intercambio tubular es otro de los procesos fundamentales para la formación de la orina. Cada 22 minutos todo el plasma de la sangre ha sido filtrado por los glomérulos, lo que sugiere que en 24 horas se filtra cerca de 180 litros de plasma. Sin embargo, el total de orina que se excreta es de alrededor de 1.5 litro. Esta contiene 95% de agua y 5% de sustancias de desecho. Esto se debe a que el líquido filtrado pasa a los túbulos renales para un proceso de reabsorción de gran parte de agua y de sustancias y luego son transportados a los capilares peritubulares para ser reutilizados. En este mismo sitio sucede un proceso de excreción de algunas sustancias. Esto permite que sustancias importantes como la glucosa se recuperen y que toxinas se excreten y no se reabsorban.

En el túbulo, se reabsorbe más del 90% del agua y el cloruro sódico filtrados y aproximadamente el 70% del potasio y el 80% del bicarbonato. A pesar de que todo el túbulo está involucrado en la reabsorción de los diferentes productos. Existen diferencias estructurales en el mismo que condicionan esta reabsorción. Las hormonas ejercen una acción muy importante en los túbulos distal y colector para reabsorber agua e iones.

Cerca de 30 g de proteínas con bajo peso molecular pasan por el glomérulo, pero son reabsorbidas en el túbulo proximal por endocitosis. La glucosa y otras moléculas como aminoácidos y vitaminas se reabsorben casi todas en el túbulo proximal por transporte activo secundario o cotransporte con sodio. Esto sucede en el borde en cepillo de las células tubulares, del túbulo los aminoácidos salen por difusión pasiva.

Se filtran 180 g de glucosa cada día, de los que más del 99% es reabsorbida a nivel tubular. Este proceso ocurre a diferentes niveles en el túbulo y dado que la glucosa no difunde a través de la bicapa lipídica celular, se hace a expensas de los transportadores de membrana de sodio y glucosa (SGLT). El 90% de la glucosa es reabsorbida en el túbulo contorneado proximal por los transportadores de membrana de sodio y glucosa, el otro 10% lo hace en el segmento recto del túbulo proximal. La máxima cantidad de transporte de glucosa es de 320 mg/ min siendo el umbral de 220 mg/ dl. Después de esta cantidad aparece glucosuria. Es necesario que el transporte de solutos se coordine, por ello en la reabsorción de sustancias se ha establecido un transporte máximo. Las sustancias de desecho no tienen transportadores y se eliminan¹¹.

El agua, iones y nutrientes se reabsorben en el túbulo proximal. El agua se transporta pasivamente por ósmosis en un 90%, el otro 10% lo hace según los requerimientos corporales. Los iones y otros nutrientes se transportan con energía, sobre todo el sodio. El túbulo debe de mantener una presión osmótica semejante a la presión del plasma, estas presiones similares dependen de la cantidad de agua y sodio que hay en el líquido ultrafiltrado. El sodio es importante que se transporte para que otras sustancias también puedan ser transportadas. Por esta razón se le considera como el catión más importante en el ultrafiltrado. Una fracción del sodio ingresa por difusión facilitada gracias a los canales de sodio, pero el mayor porcentaje lo hace por transporte activo empleando gasto energético.

El transporte de iones de sodio cargados positivamente fuera de la luz deja el interior de la luz cargada negativamente, en comparación con el líquido intersticial que causa los iones de cloruro. Este entorno hace que los iones cloro difunden pasivamente a través de la vía paracelular. Se produce una reabsorción adicional de iones cloro por un gradiente de concentración de cloro. En el asa de Henle la permeabilidad aumenta con el objetivo de concentrar la orina. En su segmento delgado posee aquaporinas que permiten la reabsorción de agua, estas son escasas en el segmento ascendente grueso. Este segmento posee en la región apical bombas de $\text{Na}^+/\text{Cl}^-/\text{K}^+$ y en la basal bomba de Na^+/K^+ ATPasa, que permite la reabsorción de sodio, cloro, potasio, bicarbonato y magnesio⁹.

La urea también se reabsorbe pasivamente del túbulo, pero en mucho menor grado que los iones cloruro. A medida que el agua se reabsorbe de los túbulos (por ósmosis

acoplada a la reabsorción de sodio), la concentración de urea en la luz tubular aumenta. Este aumento crea un gradiente de concentración que favorece la reabsorción de urea. La reabsorción de la urea es importante en el asa de Henle, que en su mayoría es eliminada en la orina. Pero una parte se reabsorbe en la rama ascendente para aumentar la concentración de soluto extracelular⁹.

En el túbulo contorneado distal y conducto colector se reabsorben las sustancias en función de las necesidades homeostáticas. La regulación endocrina da lugar a la excreción y reabsorción de agua y sales, según sea el requerimiento hídrico. La hormona antidiurética (ADH) inhibe la reabsorción de agua y la producción de orina. Cuando hay sobrehidratación disminuye la osmolalidad extracelular, lo que disminuye la secreción de ADH, esta hormona también aumenta la reabsorción de urea. La aldosterona modifica la reabsorción del sodio que llegó a la porción terminal de la nefrona y el 5% del sodio filtrado puede ser reabsorbido a este nivel. El péptido natriurético auricular tiene función hipotensora, disminuye la reabsorción de sodio en la porción terminal de la nefrona, lo hace inhibiendo los transportadores de sodio.

La hormona paratiroidea aumenta la reabsorción de calcio, sobre todo a nivel del túbulo contorneado distal. Los productos que no son útiles para el organismo son eliminados a través de la orina. Una forma de hacerlo es no reabsorbiéndolos a partir del ultrafiltrado. También pueden ser secretados desde los capilares peritubulares hacia la luz del túbulo. De igual manera son eliminadas por la orina las sustancias producto de la actividad metabólica en las células del túbulo en la reabsorción de solventes. Por esta razón es necesario considerar la eliminación de fármacos y metabolitos que están unidos a proteínas transportadoras y que por tanto no son filtrados.

6.1.5 Anormalidades congénitas y adquiridas del riñón.

Las anomalías en la forma y la posición de los riñones son los problemas renales congénitos más frecuentes. Menos habituales son las alteraciones relacionadas con una disminución de la masa (p. ej. Agenesia, hipogenesia) o un cambio de la estructura renales (como la displasia renal). Los riñones pueden verse tan pronto como a las 12 semanas de gestación mediante ecografía, lo cual permite muchas anomalías urinarias fetales. Las anomalías congénitas forman cerca del 50% de las alteraciones en los niños y el 7% provoca daño renal terminal en los adultos. Actualmente se ha demostrado que con un solo gen que sufra mutación hay una gran probabilidad de que se desarrolle alguna anomalía congénita⁴².

El alto porcentaje de anomalías congénitas de los riñones da lugar a que los trastornos sean diversos. Dentro de los mecanismos que llevan a las anomalías del riñón están: 1) anomalías del parénquima renal: hipoplasia, displasia, agenesia renal y

riñón multiquístico; 2) malformaciones debidas al traslado de los riñones a otro sitio anormal: ectopia renal y anomalías de fusión; 3) anomalías en la formación de los colectores tales como: estenosis pieloureteral, duplicaciones ureterales, megauréter primario, uréter ectópico, entre otros.

Las malformaciones del parénquima renal poseen una patogénesis multifactorial, siendo debidas a factores genéticos y ambientales. En modelos animales, se ha demostrado cómo la deficiencia de vitamina A está asociada con malformaciones urogenitales e hipoplasia renal. La hipoplasia renal posee un bajo número de nefronas, la displasia renal se caracteriza por la presencia de tejido renal malformado, la displasia renal multiquística se caracteriza por un riñón no funcionante, con múltiples quistes no comunicantes separados por tejido displásico. Puede haber presencia de tumores a nivel renal que condicionan su adecuado funcionamiento. A continuación, se describen las anomalías congénitas y adquiridas del riñón más relevantes.

6.1.5.1 Tumores, defectos renales y localización anómala del riñón

Son varios los tumores o defectos del riñón que pueden ser causados por anomalías genéticas y malformaciones durante el desarrollo embrionario. El tumor de Wilms es un tipo de cáncer renal que suele afectar a los niños antes de los 5 años de edad, pero también puede presentarse en el feto. El tumor de Wilms deriva de mutaciones del gen WT1 en la región 11p13 y puede relacionarse con otras anomalías y síndromes. Es poco frecuente que se provoque un tumor en uno o ambos riñones, puede estar asociado a otras anomalías o síndromes, como el síndrome de WAGR.

El riñón displásico multiquístico es un trastorno primario que desarrolla una malformación renal grave que requiere el uso de tratamiento sustitutivo y trasplante renal. Las nefronas no se desarrollan y la yema ureteral no se ramifica, de modo tal que los túbulos colectores nunca se forman. En ocasiones esto provoca que los riñones sufran un retroceso en su evolución y se desarrolla agenesia renal. La agenesia renal también se da cuando el mesodermo metanéfrico y la yema ureteral no interaccionan. El factor neurotrópico derivado de la glía es un gen implicado en la diferenciación del riñón, cuando sufre mutaciones puede desencadenar agenesia renal. En uno de cada diez mil casos puede ocurrir una agenesia bilateral, que por ende produce insuficiencia renal¹.

La secuencia de Potter se trata de varios defectos asociados con anuria, oligohidramnios e hipoplasia pulmonar que se forman a causa del oligohidramnios. Una gran parte de estos casos se encuentran relacionados con otros defectos que son muy graves, como las anomalías vaginales y uterinas, malformaciones en los vasos deferentes y las vesículas seminales en los varones. Aunado a ello pueden estar presentes daños en sistemas distintos, por ello puede haber presencia de anomalías del

corazón, gastrointestinales o cerebrales. En la vida fetal estas malformaciones pueden determinarse por características peculiares como aplanamiento facial que es provocado por el oligohidramnios.

En la enfermedad renal poliquística congénita se forman quistes numerosos. Puede heredarse con un patrón autosómico recesivo o autosómico dominante, o puede ser consecuencia de otros factores. La enfermedad renal poliquística autosómica recesiva (ERPAR), que se observa en 1/ 5000 nacimientos, es un trastorno progresivo en que se forman quistes a partir de los túbulos colectores. Por su lado la poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es más común y sus quistes se forman de la nefrona, su formación es más lenta por lo que la insuficiencia renal aparece hasta la edad adulta. Su causa es debida a mutaciones del gen PKD1 o PKD2, estos genes son responsables de codificar proteínas 1 y 2 localizadas en los cilios de las células principales de los túbulos colectores¹.

La PQRAD es causada entre un 85- 90% por las mutaciones en el gen PKD1 y el 10% por las mutaciones del gen PKD2. Cuando las mutaciones suceden en ambos genes se produce una dilatación amplia en ambos riñones. Las manifestaciones clínicas de esta patología son la hipertensión arterial y la insuficiencia renal. Debido a que son patologías causadas por la mutación de proteínas relacionadas con los cilios se denominan ciliopatías.

El uréter también se puede duplicar debido a una división temprana de la yema ureteral, la cual puede ser parcial o completa y el tejido metanéfrico puede dividirse en dos partes, cada una con su propia pelvis renal y uréter. Es común que las dos porciones posean varios lóbulos en común debido a la mezcla de los túbulos colectores. En casos más extraños un uréter drena en la vejiga y el otro lo hace ectópicamente hacia la vagina, uretra o vestíbulo. Esto debido a que se forman dos yemas ureterales, una de las cuales por lo general es normal y la otra no lo es y se dirige hacia abajo junto con el conducto mesonéfrico.

Durante su ascenso, los riñones deben de atravesar las bifurcaciones desarrolladas por las arterias umbilicales, pero en ciertas situaciones no lo consiguen y continúan en la pelvis, cerca de la arteria ilíaca común, por lo que recibe el nombre de riñón pélvico. En otras ocasiones los riñones al momento de pasar por las bifurcaciones arteriales, lo que ocasiona que sus polos inferiores se fusionen, esto desarrolla el riñón en herradura. Este tipo de riñón por lo general se localiza a nivel de las vértebras lumbares inferiores.

Esto se debe a que la raíz de la arteria mesentérica inferior no permite su ascenso. El riñón en herradura puede observarse en 1 de cada 600 nacidos. Otro defecto renal común es que se encuentren arterias renales accesorias. Esta condición se debe a que

durante el ascenso de los riñones al abdomen los vasos embrionarios que se desarrollan durante este proceso de ascenso permanecen. Generalmente estas arterias derivan de la aorta, las arterias renales ingresan a los riñones por sus polos tanto superiores como inferiores.

6.1.5.2 Patología de la membrana basal glomerular y de los podocitos

El principal componente de cualquier membrana basal, incluida la membrana basal glomerular (MBG), es la molécula de colágeno tipo IV. Su estructura central está compuesta por tres monómeros de cadena α , cada uno correspondiente a uno o más de los seis tipos de cadenas α conocidos para el colágeno de tipo IV. Las tres cadenas alfa principales son $\alpha 3$, $\alpha 4$ y $\alpha 5$. La MBG circunda las células endoteliales fenestradas de los capilares glomerulares, los pies de los podocitos se anclan a esta membrana. Los podocitos originan factor de crecimiento endotelial vascular el cual estimula endotelio y mantiene sus fenestraciones. El endotelio es permeable al agua, la urea, glucosa y proteínas pequeñas. La MBG contiene colágeno tipo IV, fibronectina, lámina y heparán sulfato. Las cadenas alfa tienen una relación importante con patologías renales³.

El síndrome de Goodpasture, es una patología autoinmune que provoca una glomerulonefritis progresiva y hemorragia pulmonar. Esta patología es debida a la existencia de autoanticuerpos contra la cadena $\alpha 3$ del colágeno, la cadena alfa 3 se une a las láminas basales del glomérulo y las láminas de los alvéolos pulmonares. El síndrome de Alport, es una forma hereditaria de inflamación progresiva del riñón, en esta nefropatía se produce adelgazamiento, engrosamiento y fragmentación irregulares de la MBG. Es causado por una mutación recesiva del gen de la cadena $\alpha 5$ del colágeno tipo IV, va ligado al cromosoma X, por lo que es más común en varones.

Los pacientes que desarrollan esta patología con frecuencia presentan hipoacusia debido a la función anómala de la estría vascular de la cóclea, y síntomas ópticos debido al daño de la cápsula del cristalino, hay presencia de hematuria debido a la anomalía que presenta la membrana de filtración, lo que permite el paso de eritrocitos y proteínas, y glomerulonefritis progresiva que provoca lesión renal crónica terminal. Por último, se encuentra la hematuria benigna, es debida a una mutación hereditaria dominante del gen de la cadena $\alpha 4$ del colágeno. Esta patología no provoca lesión a nivel glomerular por lo que no produce insuficiencia renal. Sus características son la presencia de hematuria constante sin presencia de proteínas en la orina⁵.

Las patologías de los glomérulos pueden ser provocadas por lesiones que se producen a nivel podocitario de origen congénito, hereditario y adquirido, inmunitario y no inmunitario. El síndrome nefrótico congénito es debido a la lesión de los podocitos de origen congénito. Esto es a causa de la mutación de los genes que expresan las proteínas

podocina y subunidad b1 de la integrina, específicas de los podocitos. Lo más común es que haya borramiento de los pedicelos, es decir, que se pierdan los pies interdigitantes que hacen contacto con la MBG.

Gran parte de las patologías del glomérulo causadas por daño a los podocitos son adquiridas por mecanismos inmunitarios. Los anticuerpos contra los podocitos, células mesangiales y MBG y los complejos anticuerpo complemento que circulan en la sangre pueden desarrollar glomerulonefritis membranoproliferativa, también puede causar enfermedad de Berger, una enfermedad que produce daño renal cuando la inmunoglobulina A se acumula en el riñón. Los complejos anticuerpo antígeno se almacenan en el glomérulo, lo que proporciona lugar de unión para las proteínas del complemento que de igual manera provoca daño en los glomérulos.

Los anticuerpos pueden atacar las cadenas del colágeno tipo IV o producir un patrón granular al depositarse proteínas del complemento en la matriz mesangial. El lupus eritematoso sistémico y las infecciones causadas por bacterias o virus crea complejos anticuerpo antígeno que se acumulan en la barrera de filtración glomerular. Los inmunocomplejos pueden provocar glomerulonefritis proliferativa aguda en la población pediátrica, esta patología es reversible con tratamiento y es causada porque los inmunocomplejos que se producen después de la infección bacteriana pueden hacer que las células glomerulares proliferen y esto atrae a neutrófilos y monocitos. En adultos es más peligrosa y puede progresar a glomerulonefritis con semilunas, donde se evidencia detritus de células glomerulares que producen lesión grave en los glomérulos.

6.2 CAPITULO II. LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

La lesión renal aguda es un problema de salud en el mundo actual, aparece en cualquier período etario, con mayor vulnerabilidad en niños, y afecta a países desarrollados y subdesarrollados con diferente epidemiología. La frecuencia de la LRA pediátrica es alta y creciente, aumenta el gasto de salud, se asocia a morbilidad y mortalidad temprana y tardía y es potencialmente evitable. Se caracteriza por alteraciones de la filtración glomerular, siendo la tasa de filtrado glomerular (TFG) el resultado de la filtración de cada nefrona funcional. La TFG total se determina por los niveles de creatinina y la depuración de esta. Cuando disminuye la filtración glomerular por alguna patología renal, significa que hay una disminución del número de nefronas funcionales, esta disminución es progresiva lo que aumenta la enfermedad⁴¹.

La determinación de la TFG es importante ya que por medio de la filtración se expulsan toxinas potenciales y otros desechos nitrogenados del cuerpo. Cuando se altera la filtración, inicia la acumulación creciente de varias sustancias de desechos y ello incrementa la patología renal. Hay dos sustancias que frecuentemente se emplean para

medir la funcionalidad de los riñones y estas son el nitrógeno de urea y los niveles de creatinina, no son tóxicas, sin embargo, el aumento significa que hay un depósito y toxicidad de moléculas urémicas desconocidas.

La lesión renal es la disminución rápida de la función renal en días o semanas que causa la acumulación de productos nitrogenados en la sangre (azoemia) con o sin reducción de la diuresis. A menudo se produce por una perfusión renal inadecuada debida a un traumatismo grave, una enfermedad o cirugía o a una enfermedad renal intrínseca de progresión rápida. Cuando la lesión aumenta y las sustancias tóxicas se acumulan de forma progresiva se produce enfermedad renal crónica o terminal. Esta situación provoca signos y síntomas de uremia como anorexia, náuseas, vómitos, pericarditis y neuropatía periférica. El desequilibrio hidroelectrolítico es común, produciendo una retención de potasio y sodio, lo que se manifiesta como edema²⁹.

Se produce una acidosis metabólica cuando se altera la excreción ácida. La uremia aparece cuando la TFG es muy baja, sin embargo, el edema y otras anomalías reveladas en los exámenes complementarios aparecen cuando la TFG es muy alta. Cuando la función de las nefronas desaparece, la función hormonal renal también se ve afectada. La anemia se presenta cuando la secreción de la eritropoyetina disminuye. La reducción de fosfato y calcitriol debido a patología renal puede provocar enfermedad ósea. Las definiciones de LRA son un tanto arbitrarias y difieren un poco. Una definición ampliamente aceptada implica: 1) un incremento de la concentración plasmática de creatinina \geq a 0.3 mg/dL en un lapso de 48h, 2) un incremento de creatinina \geq a 1.5 veces la cifra basal en un lapso de 7 días o 3) un volumen urinario $<$ a 0.5 mL/kg/h en 6h⁷.

6.2.1 Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico de la lesión renal por isquemia debido a trastornos hemodinámicos es el más frecuente. Los riñones regulan el flujo sanguíneo que ingresa a ellos y los hacen por componentes neurohormonales, lo que ocasiona constricción y dilatación arterial renal. Esto brinda la capacidad a los riñones de mantener una buena presión de perfusión. Este sistema es menos eficaz en presiones sistémicas extremas, así como en pacientes en tratamiento con ciertas medicaciones, tales como fármacos vasopresores, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos. Además, los estados proinflamatorios, como la sepsis o cirugías tipo baipás cardiopulmonar, también reducen la efectividad de autorregulación neurohormonal renal⁵¹.

Las causas de la LRA corresponden a diversos tipos de padecimientos, incluyendo disminución del flujo sanguíneo sin lesión isquémica; lesión isquémica, tóxica o por obstrucción tubular; y obstrucción del flujo de salida de las vías urinarias. Las causas de la LRA se clasifican con frecuencia en prerrenal, intrarrenal y posrenal. En conjunto las

causas prerrenales y las intrarrenales provocan el 80- 95% de los casos. A pesar de la diferencia causal del desarrollo de la lesión, varios mecanismos pueden concluir en un mismo punto. Las patologías que presentan hipovolemia o disminución de la presión arterial provocan disminución de la perfusión renal, además se liberan mediadores de la inflamación y antiinflamatorios que no se enfocan solo en los riñones sino en el cuerpo en general⁴².

Estos mediadores dan lugar a una disfunción endotelial y coagulación en cascada por disminución de ADAMTS13. En el epitelio tubular se enlentece la infiltración de células mononucleares, retrasando su reparación. Para limitar el daño en la fase aguda, las células responden con una reprogramación, enlenteciendo su metabolismo, pero esta situación puede extenderse a la fase de recuperación, empeorándolo. Esta situación puede provocar que los capilares de los túbulos reduzcan en cantidad lo que provoca que incremente la hipoxia renal y el daño se vuelva permanente. En ocasiones también hay una activación de las vías moleculares que ocasionan que la inflamación perdure y se produzca fibrosis renal¹³.

Para evitar que el daño progrese en la fase aguda, las células están programadas para volverse más lentas, esta situación genera un empeoramiento a la larga del cuadro clínico cuando perdura hasta la fase de recuperación. Cada paciente presenta una vulnerabilidad individual dependiendo de si tienen variantes de la secuencia de ADN de los promotores de citoquinas y variantes de proteínas que pueden cambiar el resultado de la restauración de la función renal.

Cuando un paciente es sometido a una cirugía, se genera hipoperfusión, causando más daño el hecho de que el paciente requiera tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca, sobre todo fármacos que son nefrotóxicos. Estos fármacos tienen varios mecanismos para actuar, uno de ellos es disminuir la perfusión renal, también pueden generar un daño directo a nivel glomerular o tubular y obstrucción por cristales o nefritis tubulointersticial. Dentro de los fármacos principales que causan daño renal se mencionan los antibióticos, los analgésicos y antiinflamatorios, los inhibidores de la bomba de protones antiepilépticos, y diuréticos.

Algunos mediadores vasoactivos, fármacos y sustancias diagnósticas estimulan una vasoconstricción intrarrenal intensa e inducen hipoperfusión glomerular y LRA prerrenal. La LRA intrarrenal se origina por la obstrucción del flujo de salida de la orina proveniente de los riñones. Puede haber un daño tubular agudo producido por la destrucción de las células epiteliales tubulares con supresión aguda de la función renal, la LRA postrenal es el resultado de la obstrucción de salida de la orina de los riñones.

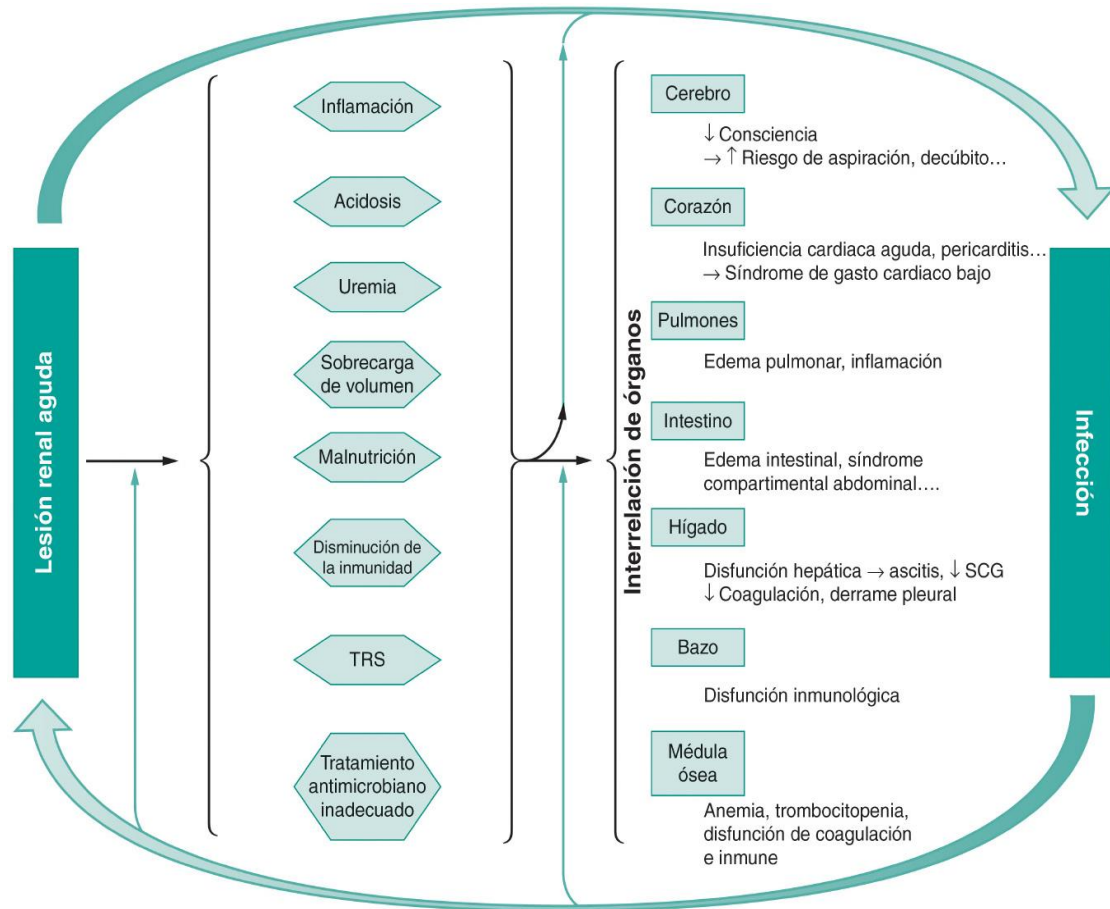
Una de las causas más frecuentes de lesión renal aguda es la sepsis, en la cual se produce hipoperfusión, a esto se puede añadir una hipoperfusión a la cual al inicio el organismo puede adaptarse, sin embargo, conduce a un círculo daño y reacción. Se liberan citoquinas, hay estasis capilar y coagulación intravascular, alterando el funcionamiento de las células tubulares y de la microcirculación. En la lesión renal aguda puede haber alteración en el reclutamiento de neutrófilos, lo que corresponde a un mayor deterioro de la respuesta del organismo contra la infección, por tanto, se vuelve un círculo vicioso, lo que aumenta la morbimortalidad del paciente ya críticamente enfermo¹³.

Independientemente del mecanismo patogénico que conlleve al desarrollo de lesión renal, todos provocan daño en la función de los glomérulos o de los túbulos e intersticio renal, esto conduce a un desequilibrio hidroelectrolítico. Los mediadores antiinflamatorios e inflamatorios también producen daño en otros órganos y no solo a nivel renal. A nivel cardíaco incrementa la IL1 y el factor alfa de necrosis tumoral, esto aumenta la disfunción en los ventrículos después del inicio de la LRA. En los pulmones también causa el aumento de citoquinas proinflamatorias e inflamatorias, esto incrementa la permeabilidad en los alveolos. La inmunidad también se ve comprometida, lo que aumenta la severidad de la infección.

La producción de la lesión a nivel de los glomérulos provoca que este daño genere progresión a la insuficiencia renal. Por su lado, la diabetes en etapas tempranas conduce a que la presión de las arteriolas aferentes pierda el control no importando que la presión arterial a nivel sistémico sea normal, esta condición puede desempeñar un papel importante en la enfermedad renal asociada con la diabetes. Por último, se puede mencionar que cuando se genera una pérdida de la masa renal funcional, como en el caso de la nefrectomía, el riñón que queda recibe una mayor cantidad de flujo sanguíneo, lo que podría causar lesión.

La LRA prerrenal es el tipo más frecuente, se caracteriza por una disminución importante del flujo sanguíneo renal. Es reversible si la causa de la disminución de este flujo se identifica y se corrige antes de que ocurra daño renal. Las causas de la LRA prerrenal incluyen reducción intensa del volumen vascular, perfusión deteriorada debido a insuficiencia cardíaca y disminución del llenado vascular por aumento de la capacidad vascular. La lesión intrarrenal es causada por obstrucción urinaria, las causas provocan daño a nivel del parénquima glomerular, de la vasculatura e intersticial. La lesión posrenal es provocada por obstrucción a nivel ureteral o vesical que disminuye o evita la salida de la orina de los riñones⁴².

Figura 7: Lesión renal aguda y repercusión sistémica.



Fuente: Ronco C, 2019.

La lesión renal puede ocurrir en ausencia de un aumento de la creatinina, lo que representa una condición emergente llamada lesión renal aguda subclínica. La LRA subclínica ocurre cuando los efectos de la lesión tubular y la reducción de la TFG en algunas nefronas se compensan con otras no lesionadas y nefronas en funcionamiento a través de un fenómeno llamado reserva renal. Este tipo de lesión subclínica se considera como un estadio temprano de lesión a nivel renal sin embargo se ha relacionado con resultados desfavorables⁴⁷.

Dentro de la fisiopatología del daño renal se incluyen las que son ocasionadas por quemaduras. Los mecanismos fisiopatológicos de la quemadura que conduce a lesión renal son diversos, pero en general se dividen en tres etapas. La primera, la fase tóxica, está acompañada de reducción severa de la volemia, esto ocasiona disminución de la perfusión a nivel medular y renal. El objetivo en estos pacientes es la reperfusión de los órganos afectados incluyendo el riñón, por tanto, debe de indicarse una reposición alta de volumen, tomando en cuenta que el exceso del aporte líquidos aumenta el peligro de

que se desarrolle síndrome compartimental abdominal y congestión de la vena renal, condición que aumenta la poscarga renal. Esta situación si no se corrige o controla a tiempo agrava la lesión renal.

La segunda fase inflamatoria aparece aproximadamente 48 horas más tarde del insulto, y se caracteriza por cambios inducidos por citocinas en la microcirculación intrarrenal, liberación de componentes de caspasas que atraen células inflamatorias dentro el parénquima renal y trombosis mediada por inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 con coagulación intravascular diseminada. El desprendimiento de células apoptóticas puede inducir la obstrucción de los túbulos. Es importante destacar que los efectos de la LRA en la función de los órganos distantes se asumen cada vez más (lo que se conoce como intercomunicación órgano-órgano, con un reconocimiento, cada vez mayor, de la contribución de la LRA en la susceptibilidad a otras complicaciones de las enfermedades críticas¹⁰.

Cuando se desarrolla lesión renal provocada por efectos de la inmunidad innata y adquirida, condiciona a complicaciones de los pacientes quemados de presentar infecciones de tipo nosocomial, situación que empeora la LRA y puede llevar a generar daño multiorgánico. La última fase se da a conocer cuando la lesión ocurre de manera aislada y no precisamente forma parte de la disfunción multiorgánica, sino que se relaciona con el incremento tardío del calcio. Lo que indica que la hipercalcemia debe ser estudiada cuando la lesión renal se presenta de forma tardía en los pacientes con quemaduras severas. Otros tipos de quemaduras como las debidas a electrocución pueden inducir rhabdomiólisis. Las causadas por monóxido de carbono y por inhalaciones a cianuro de hidrógeno pueden generar falla multiorgánica en pacientes quemados.

6.2.2 Factores de riesgo

Los factores de riesgo más importantes de la lesión renal aguda se asocian con causas externas e internas respecto al paciente; las primeras generalmente atribuibles al medio en que se desenvuelve tales como aspectos demográficos, socioeconómicos, de acceso a la salud y del mismo sistema de salud en cuanto a tratamientos. Los factores de riesgo internos se relacionan con el estado de salud del paciente y las comorbilidades que lo llevan a un ingreso intrahospitalario y la gravedad que cada una representa⁵⁹.

Los factores principales de riesgo en los pacientes pediátricos críticamente enfermos que los conduce al desarrollo de lesión renal aguda son muy amplios, se puede mencionar la edad, el peso y la talla, las variaciones de la tensión arterial principalmente por el uso de medicamentos vasoactivos, así como en el estado metabólico, el sufrimiento celular a nivel tisular por varios desencadenantes. Las patologías que condicionan el ingreso del paciente a UCIP, principalmente las más graves, tales como la sepsis, la

disfunción multiorgánica, las alteraciones del metabolismo, la necesidad de apoyo ventilatorio, las variaciones de la presión arterial, sobre todo cuando para mantenerla se requiera de fármacos vasoactivos y la hipovolemia que requiera de la administración de líquidos o hemoderivados¹⁹.

La lesión renal aguda ha sido descrita como una complicación frecuente de las cirugías cardíacas en pacientes pediátricos; se asocia con una mayor comorbilidad en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, síndrome de disfunción orgánica múltiple y mayor riesgo de mortalidad. Cuando se establece falla cardíaca, ocasiona que incremente la presión venosa central, lo que influye en la disminución del flujo sanguíneo glomerular, la disminución del filtrado incrementa los valores de la creatinina y el BUN, la retención de líquidos también aumenta y se vuelve un círculo vicioso que de no tratarse puede generar síndrome cardiorrenal²³.

Lo anterior evidencia que las patologías cardíacas representan un factor de riesgo importante para el desarrollo de LRA y lleva a un aumento de la morbimortalidad de estos pacientes, quienes tienen un pronóstico desfavorable. Esto conduce a un mayor requerimiento de terapia sustitutiva. Los pacientes con falla respiratoria también representan un alto riesgo ya que al desarrollar LRA incrementa la asociación de falla multiorgánica, lo que sin duda eleva mucho su porcentaje de mortalidad. El reemplazo de volumen es un factor de riesgo muy importante ya que el manejo inadecuado de este puede condicionar la aparición de sobrecarga hídrica, esta junto a la hipovolemia son factores de riesgo importantes por el desarrollo de isquemia y fuga capilar, que se traduce a una disminución del gasto cardíaco y con ello la disminución del flujo sanguíneo a nivel renal¹⁹.

6.2.3 Epidemiología

La incidencia y prevalencia de la lesión renal aguda en pacientes pediátricos varía mucho debido a que son múltiples los factores que interfieren en el desarrollo y progreso de esta enfermedad. A pesar de ello, se supone que la incidencia ha ido incrementando, dependiendo siempre de la población que se esté estudiando. El uso de criterios universales para definir la lesión renal ha permitido evidenciar este aumento de la incidencia. La LRA se ha convertido en una complicación común en los niños hospitalizados, generalmente en niños críticamente enfermos, ocurriendo en una variedad de contextos y presentando una alta incidencia de insuficiencia renal aguda, que varía entre el 18 y el 52%, en contraste con los ingresos pediátricos generales que tienen incidencia estimada del 0.39%¹⁶.

En los niños que se encuentran fuera del ámbito extrahospitalario por lo general el desarrollo de la lesión renal pasa desapercibido después de que el paciente sufre alguna

infección, deshidratación o que requiera tratamiento con medicamentos nefrotóxicos. En el departamento de urgencias se considera que un aproximado del 1,5% de la población pediátrica desarrolló en algún momento lesión renal, sin embargo, de este 1.5% no se diagnosticaron a una tercera parte. Otros autores consideran que la lesión en los pacientes con sepsis críticamente enfermos puede llegar a observarse hasta en un 40% de los casos según la severidad de la enfermedad. La presencia de LRA y choque séptico se asocia a 3- 5 veces mayor riesgo de morir, mayor estancia hospitalaria y progresión a enfermedad renal crónica¹⁸.

Actualmente y empleando los criterios de KDIGO se considera que entre el 5- 10% de los niños que son hospitalizados por cualquier causa desarrollan lesión renal aguda, con una mortalidad del 14%, la incidencia aumenta al incrementar la gravedad de la patología de base. A nivel mundial varios estudios han revelado que entre el 30% al 80% de los niños graves que ingresan a UCIP desarrollan LRA, este riesgo es de 5 a 10 veces mayor que en una hospitalización general.

Este riesgo aumenta 5 veces más si el paciente tiene alguna condición más especial, como requerir de ventilación mecánica o ser víctima de un trauma, aumentando al 58 o 90%; si requiere de oxigenación por membrana extracorpórea la incidencia es del 64%; si el paciente sufre de quemaduras, sobre todo si son graves hay una incidencia del 45%; hay un 30% o 56% de incidencia si el paciente es sometido a una cirugía cardíaca; y entre un 17- 45% si recibe trasplante de médula ósea. En los pacientes críticos la LRA se ha asociado a la morbilidad de base como la presencia de falla hepática, falla respiratoria, choque, trastornos de coagulación, uso de ventilación mecánica, transfusiones de hemoderivados, uso de accesos vasculares o aporte de nutrición enteral o parenteral¹⁷.

6.2.4 Etiología

La etiología de la LRA es multifactorial, clasificándola en tres categorías distintas: prerrenal, renal intrínseca y postrenal. Las causas más comunes en la población pediátrica son las de tipo prerrenal y puede ser debida a diarreas, hemorragias, deshidratación, sepsis, entre otras. Las causas intrínsecas de la LRA provocan lesión en las estructuras internas del riñón, dentro de este grupo se encuentran por ejemplo la isquemia, el uso de medicamentos nefrotóxicos, patologías glomerulares y enfermedades microvasculares. Las causas postrenales son aquellas que causan obstrucción posterior a los riñones, por lo general se resuelve la lesión renal cuando se elimina la causa obstructiva¹⁶.

En los pacientes pediátricos críticos como en los hospitalizados en la unidad de terapia intensiva pediátrica viven una cuestión muy diferente, ya que en ellos se ve

implicada la falla multiorgánica que termina en una disminución de la tasa de filtrado glomerular generalmente por disminución absoluta del volumen intravascular, o disminución del flujo sanguíneo al riñón por alguna causa estructural. La etiología depende de las enfermedades más comunes en cada centro hospitalario. En los países en desarrollo las patologías renales primarias siguen siendo las más comunes, sobre todo el síndrome hemolítico urémico. En estos países es frecuente que la LRA tenga múltiples causas como las sepsis y uso de nefrotóxicos. En los niños la principal causa es la sepsis, un tercio de estos pacientes desarrolla LRA, un 50% de las causas en general¹⁹.

La insuficiencia renal aguda prerrenal responde a una baja perfusión renal, ya sea de origen sistémico (retraso de crecimiento intrauterino grave, transfusión feto- fetal, shock séptico, deshidratación, insuficiencia cardíaca) o de origen vascular renal (indometacina, tolazolina, asfixia perinatal). Las causas prerrenales son las desencadenantes más frecuentes en la producción de insuficiencia renal aguda²⁰. Estas causas son las más frecuentes en la etapa neonatal, principalmente en recién nacidos de bajo peso.

Dentro de las causas de la lesión renal aguda prerrenal en la población pediátrica incluyen la reducción intensa del volumen vascular como el provocado por las hemorragias, puede ser por la perfusión deteriorada como la debida a la insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico y la disminución del llenado vascular por aumento de la capacidad vascular como sucede en la anafilaxia septicémica. Algunos mediadores vasoactivos, fármacos y sustancias diagnósticas estimulan una vasoconstricción renal intensa e inducción de hipoperfusión glomerular y lesión renal aguda prerrenal. Dentro de estas se puede mencionar las endotoxinas, medios de radiocontraste como las que se utilizan para el cateterismo cardíaco, ciclosporinas, entre otros fármacos.

Dentro de las causas de la LRA intrarrenal las principales son la isquemia el daño tóxico a las estructuras tubulares de la nefrona y la obstrucción intratubular. El daño tubular agudo puede ser causado por múltiples infecciones causantes de isquemia, septicemia, obstrucción tubular y toxinas debido a infecciones masivas, incluso puede suceder por efectos nefrotóxicos de ciertos fármacos. La lesión es la causa más frecuente de las estructuras tubulares de la nefrona y con mucha frecuencia su origen es isquémico o tóxico.

En la población neonatal la LRA intrínseca puede terminar en enfermedad tubular e intersticial donde la necrosis tubular aguda (NTA) es la causa más frecuente. Suele ser multifactorial e incluir los siguientes mecanismos: lesión isquémica, hipoperfusión renal prolongada y/ o grave (ej., asfixia perinatal); exposición a nefrotóxicos prenatales y posnatales; sepsis. Dentro de otras causas se encuentra la enfermedad de los vasos renales como la trombosis y por último la enfermedad glomerular, la cual no es frecuente

y es debida a enfermedad renal crónica (ERC). La obstrucción en la lesión renal aguda postrenal puede ser causada en el uréter debido a cálculos y estenosis, en la vejiga por tumores o vejiga neurogénica, o en la uretra.

Tabla 5: Causas de la lesión renal aguda

Prerrenal	Intrínseca	Postrenal	
1. Disminución del volumen intravascular - Deshidratación - Gastroenteritis - Hemorragia - Diabetes insípida - Quemaduras - Diuréticos	1. Necrosis tubular aguda	1. Valculas uretrales posteriores	
2. Redistribución del volumen intravascular - Sepsis - Pancreatitis - Obstrucción intestinal - Peritonitis - Síndrome nefrótico - Falla hepática	2. medicamentos nefrotóxicos - Antibióticos - Antiinflamatorios no esteroideos - Quimioterapia - Contraste radiográfico - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	2. Obstrucción del tracto de salida renal	
3. Disminución del gasto cardíaco - Falla cardíaca - Choque cardiogénico - Miocarditis - Taponamiento cardíaco	3. Toxinas - Envenenamientos - Etilenglicol - Metales pesados	3. Obstrucción ureteral bilateral	
	4. Síndrome de lisis tumoral (nefropatía por ácido úrico)	4. Vejiga neurogénica	
	5. Mioglobinuria	5. Disfunción vesical	
	6. Hemoglobinuria	6. Trauma	
	7. Nefritis intersticial aguda idiopática o inducida por drogas		
	8. Glomerulonefritis aguda - Posinfecciosa - Púrpura de Henoch- Schonlein. - Sd. Goodpasture		
	9. Patología vascular - Trombosis de artera/ vena renal - Sd. Hemolítico urémico - Púrpura trombótica trombocitopénica - Necrosis cortical		
	10. Congénitas: hipoplasia renal, riñones poliquísticos		

Fuente: Alvarado M, 2020.

Los fármacos nefrotóxicos tiene la capacidad de causar daño individual o asociados a otras enfermedades, los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se encuentran dentro de los medicamentos nefrotóxicos más frecuentes y su daño aumenta cuando el paciente a quien se le administra se encuentra grave e ingresado en terapia intensiva, que generalmente requieren mayor o igual a 3 fármacos tóxicos para los riñones, como los antibióticos de amplio espectro (p. ej., Los aminoglucósidos). La incidencia es mayor mientras menor edad tenga el paciente, ya que los riñones del neonato son más susceptibles a la hipoperfusión y tiene una menor tasa de filtrado glomerular, alta resistencia vascular, actividad de renina plasmática aumentada, menor perfusión cortical y menor reabsorción de sodio tubular²⁷.

En todo paciente que inicie con lesión renal aguda es de suma importancia identificar la causa para iniciar el tratamiento específico junto a las medidas de reversión de la lesión renal aguda. Ya que no eliminar la causa permite la progresión de la enfermedad. Para la detección de la lesión, su causa y clasificación se precisa el uso de biomarcadores, los cuales pueden estar más aumentados dependiendo de la etiología.

6.2.5 Manifestaciones clínicas

En los pacientes pediátricos las manifestaciones clínicas que se presentan en las primeras etapas de la lesión renal aguda podrían ser pocas o ninguna. A medida que la lesión progrese las manifestaciones clínicas comienzan a presentarse. La clínica se puede determinar por medio de las alteraciones presentes en los análisis, produciendo un aumento de los niveles de creatinina y urea, se debe de tener en cuenta que la población pediátrica no es muy sensible a los cambios de niveles de creatinina en la lesión renal aguda. Los síntomas más característicos de la LRA en los niños es la disminución de la diuresis, ya sea oliguria o anuria. Otros síntomas que suelen acompañar a este cuadro son el edema y vómitos, anemia severa (< a 6 g/dl), hipertensión y sobrecarga de volumen¹⁶.

La disminución del volumen urinario puede llevar a la ausencia de orina, es decir a anuria. Se dice que hay oliguria cuando el volumen urinario se encuentra en los siguientes valores: <1ml/kg/h en lactantes, o <0,5ml/kg/h en niños y adultos, durante más de 6h. Cuando el volumen urinario está reducido y aunado a ello se produce un ingreso de líquidos incontrolado, se puede producir una retención de agua a tal punto que conduzca a la aparición de edema o sobrecarga hídrica que desencadene sobrecarga cardiorrespiratoria³⁰.

La principal consecuencia de la lesión renal aguda es la aparición del síndrome urémico, el cual presenta una acumulación de sustancias tóxicas urémicas que conduce a la alteración de diversos sistemas. En los niños mayores puede presentar también

síntomas gástricos con pérdida de apetito y trastornos en el ritmo intestinal. En etapas más graves de la lesión puede aparecer anemia debido a la falta de formación de glóbulos rojos o a las pérdidas de estos, hay un riesgo mayor de presentar hemorragia. Puede surgir determinada inmunodeficiencia que hace que las infecciones las adquiera con mayor facilidad.

Dentro de los sistemas más afectados está el neurológico, sobre todo la encefalopatía metabólica que conduce al deterioro de la capacidad cognitiva. Cabe resaltar que la aparición de todos o algunos de los síntomas dependerá de la gravedad de la patología de base del paciente, la edad que tiene, la presencia de fallo en algún otro órgano y el estado nutricional del mismo. Los niños que sobreviven a un episodio de LRA pueden progresar hacia una enfermedad renal crónica. Más del 60% de ellos presenta algún grado de proteinuria hipertensión arterial (HTA) y diversos grados de descenso del filtrado glomerular, precisando seguimiento posterior estrecho en la consulta de nefrourología pediátrica⁵⁶.

6.2.6 Valoración del riesgo de lesión renal aguda

Es significativo que, en todos los pacientes pediátricos, principalmente los que están críticamente enfermos se realice una valoración de los elementos de riesgo individuales que presentan de sufrir lesión renal aguda antes de que sean expuestos a los factores que incrementan el riesgo del desarrollo de la lesión. En la tabla 3 se mencionan los elementos de riesgo más frecuentes presentes en la población pediátrica. Es importante identificar en todos los niños los factores de riesgo individual para sufrir LRA antes de la exposición a determinados insultos, como la cirugía o la administración de nefrotóxicos. El uso de sistemas de estratificación del riesgo de padecer LRA como el IRA mejora la predicción y facilita un diagnóstico precoz de la LRA¹³.

Cuando se instaura lesión renal aguda en los pacientes graves, incrementa el riesgo de mayor estancia hospitalaria y de mortalidad en este grupo. Razón por la cual se ha convertido en una patología que debe de ser reconocida en cualquier centro asistencial, valorando el riesgo que cada paciente presenta individualmente, para poder implementar medidas que eviten su presentación, mejorar la oportunidad en el diagnóstico e implementar un régimen de cuidado transicional para los pacientes que puedan desarrollar lesión renal en cualquier grado de severidad.

Tabla 6: Valoración de los riesgos más frecuentes de lesión renal aguda en pediatría.

Susceptibilidad	Exposición a los insultos
Enfermedad renal crónica	Fármacos
Insuficiencia cardíaca	AINE
Enfermedad hepática	IECA
Antecedente de DRA	ARA- II
Oliguria. Hipovolemia. Hipotensión.	Diuréticos
Dificultad de acceso al agua (recién nacidos, lactantes, enfermedad neurológica)	Aminoglucósidos
Diarrea	Contrastes
Síntomas o historia de uropatía obstructiva	Cirugía (especialmente cardíaca)
Síntomas de síndrome nefrítico	Traumatismo
Soporte cardíaco	Quemaduras
Sepsis	
Enfermedad hematológica maligna	
Factores neonatales	
Peso al nacimiento < 1500 g	Administración materna de drogas (AINE, antibióticos)
Apgar bajo a los 5 minutos	Intubación al nacimiento
Distrés respiratorio	Fototerapia
Ductus arterioso persistente	Administración de fármacos (AINE, antibióticos, diuréticos)
Cardiopatías congénitas	

Fuente: Antón M, 2022.

6.2.7 Lesión renal aguda en pacientes críticos

Se considera como paciente crítico a todo paciente cuya característica fundamental es la presencia o el riesgo inminente de desarrollar alguna disfunción orgánica aguda. Esto no significa que necesariamente esta condición sea letal para el paciente, pues, aunque presente el riesgo potencial de daño a algún órgano que provoque disfunción en el mismo, si se le brinda un soporte adecuado al paciente este puede sobrevivir a una disfunción de órgano como sucede con la falla renal. El paciente crítico puede presentar una o varias patologías que aumentan su estado delicado. Los pacientes graves tienen más vulnerabilidad de presentar otras disfunciones de otros órganos diferentes al de la causa de ingreso, lo que lo vuelve más crítico. Los pacientes que ingresan a UCIP por un distrés respiratorio agudo asociado a shock séptico puede presentar falla renal secundaria.

La lesión renal aguda es un síndrome definido por un rápido aumento de la creatinina sérica, una disminución de la diuresis o ambas. Ocurre con frecuencia en pacientes pediátricos hospitalizados y en mayor número en pacientes críticos. La enfermedad se asocia con morbilidad, estancia hospitalaria prolongada y alto riesgo de mortalidad¹⁴. La LRA ha sido descrita como una complicación frecuente de las cirugías cardíacas en pacientes pediátricos, con impacto documentado en la morbimortalidad. Se estima una incidencia del 40% en este grupo de pacientes³¹.

A pesar de que se han desarrollado biomarcadores sensibles de disfunción renal, como la NGAL, KIM 1, la concentración plasmática de creatinina sigue siendo el indicador de la función renal más utilizado en los centros hospitalarios. Por lo general el aclaramiento de la creatinina no suele calcularse en condiciones agudas y rápidas. Y como se sabe, la oliguria es considerada como un signo clínico de posible fracaso renal en pacientes con fracaso circulatorio agudo, debido a que el flujo urinario puede reducir antes de que la creatinina plasmática aumente.

Todo paciente ingresado en un área crítica por cualquier causa tiene una vulnerabilidad aumentada en el desarrollo de LRA. El equilibrio entre la intensidad de la exposición a cualquier insulto y la vulnerabilidad es el principal determinante de la progresión y el pronóstico de la LRA desarrollada en los pacientes graves. La vulnerabilidad puede estar presente en el paciente en general o al riñón como órgano individual y la susceptibilidad hace referencia a la condición de salud o comorbilidades de cada paciente pediátrico individual. Entre mayor sea la vulnerabilidad del paciente mayor es el riesgo que presenta de desarrollar lesión renal aguda cuando este es expuesto a un factor de riesgo o insulto, aunque sea de mínima intensidad.

La definición y la gravedad de la lesión renal aguda se basa en consensos de criterios, y puesto que el mejor tratamiento continúa siendo la prevención, se buscan marcadores precoces de lesión renal aguda, entre los que deben incluirse los factores de riesgo individual. Se produce cuando hay una agresión de factores externos que interaccionan con la respuesta individual con una susceptibilidad variable. El desarrollo de lesión renal en un paciente crítico le da una predicción de manera independiente un pronóstico desfavorable³⁷.

El diagnóstico temprano de la lesión renal aguda constituye un gran reto. El hecho de que el aumento de la creatinina inicie hasta 48 horas después de que comience la lesión, vuelve inadecuada a la creatinina para ser un marcador temprano de la lesión. Los nefrólogos e intensivistas que poseen una experiencia amplia en cuidados críticos sugirieron que hay una fase que sucede antes del desarrollo de la lesión renal denominada angina renal, a pesar de que la LRA tiene múltiples causas y no siempre presenta daño isquémico y el riñón no presenta dolor. Otra fase que sucede antes del desarrollo de la lesión propiamente es el estrés renal agudo, esta fase considera un daño renal temprano o fragilidad aumentada de riñón a la exposición de insultos.

6.2.8 Pronóstico

El pronóstico de cada paciente varía y depende de la condición clínica que esté presente a nivel general y renal, el agente causal y la duración de la lesión renal aguda son factores determinantes para un pronóstico favorable o desfavorable. Un paciente que ingresa a la unidad de cuidados críticos por cualquier causa y que desarrolla LRA en su estancia intrahospitalaria tiene un aumento del riesgo de mortalidad de 4 veces en comparación con pacientes ingresados en un área general. La estancia hospitalaria en cuidados críticos también aumenta, al igual que el requerimiento de terapia respiratoria asistida independientemente de la enfermedad de base. Aunque los aumentos de la creatinina sean bajos de 0,3 mg/dl, empeoran la evolución del paciente.

La lesión renal aguda tiene un impacto negativo independiente en el desenlace de los pacientes en UCIP. En presencia de esta se ha demostrado un aumento evidente de mortalidad, tiempo de ventilación mecánica, tiempo de estancia en terapia intensiva y hospitalaria. Los pacientes que tienen LRA al momento de ingresar a UCIP tiene 5.4 veces mayor riesgo de morir. El riesgo de mortalidad aumenta conforme se incrementa el estadio de la LRA. mientras mayor sea el estadio más alto el riesgo de mortalidad del paciente. Cuando un paciente requiere de tratamiento sustitutivo la mortalidad aumenta hasta un 50%, mientras más tarde se inicie la terapia sustitutiva el riesgo es mayor, debido a que la lesión ha causado ya mucho daño al riñón¹⁷.

El simple hecho de que el paciente ingrese a UCIP le da un porcentaje del 11% de riesgo de mortalidad. Este porcentaje va aumentando cuantas más complicaciones se presenten en estos pacientes. La sobrecarga hídrica interfiere de manera importante en el pronóstico de la lesión renal, la cual afecta de forma independiente y lineal. Aunque no se ha dado suficiente seguimiento a largo plazo a los pacientes después de su egreso, estudios han determinado que al menos el 84% no necesita de diálisis, pero de este grupo solo el 27% recupera la normalidad del filtrado glomerular.

Después de 5 años de seguimiento de ciertos pacientes, estudios determinaron que de esa totalidad entre el 14 al 40% muestran un deterioro del FG menor a 90ml/ min, entre un 10 a 20% presentan proteinuria y un 3-10% desarrolla hipertensión arterial. Debido a que la lesión renal representa un gran riesgo de complicaciones y mortalidad de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, y representa un determinante pronóstico importante, es necesario que se utilicen biomarcadores tempranos o métodos de detección temprana de la lesión que permita iniciar tratamiento preventivo o temprano para esta lesión y así mejorar el pronóstico de los pacientes.

En general los pacientes que no tienen otras patologías de base o que no condicionen un estado crítico, el pronóstico es más favorable, sin embargo, como se ha mencionado, una condición delicada de salud más el desarrollo de lesión renal aguda, aunque esta sea leve, empeora el pronóstico del paciente, el pronóstico empeora entre más grave sea la patología de base y entre más alto o severo sea el estadio de la lesión renal aguda.

6.3 CAPITULO III. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LESIÓN RENAL AGUDA

Hay varias formas de diagnosticar la lesión renal aguda: el diagnóstico fisiopatológico (clasificado en prerrenal, renal y posrenal) que depende de la alteración normal de la función renal; el diagnóstico funcional y molecular. El funcional, toma en cuenta la disminución de la función del riñón y la intensidad de la gravedad, se utilizan los sistemas de clasificación; finalmente el molecular con la utilización con la utilización de biomarcadores. Emplear biomarcadores no usuales da lugar a que la LRA se diagnostique en etapas tempranas, permitiendo que se tenga una mejor orientación sobre el tratamiento adecuado de los pacientes según la causa de la lesión renal, y que se inicie de manera oportuna antes de que progrese y desarrolle complicaciones²⁵.

La lesión renal aguda se produce por un grupo de diversos trastornos que juntos provocan disfunción rápida. Dentro de los principales objetivos ante una sospecha de riesgo de desarrollar lesión renal aguda está la identificación temprana de esta patología con la finalidad de iniciar el tratamiento en las etapas tempranas, de esta manera se

pueda lograr la recuperación y evitar la progresión de la enfermedad. Para este objeto en la actualidad se han aceptado criterios que sean sencillos de obtener a un costo efectivo, de tal manera que sea reproducible y efectivo en cualquier centro hospitalario.

El mecanismo de producción de la lesión renal aguda es muy variable en función de la causa que lo motive, por lo que es fundamental definir la causa. El principal indicador utilizado para el diagnóstico de la lesión renal aguda es la creatinina, sin embargo, esta presenta algunas desventajas como ser un marcador de función renal y no de daño renal, por lo que aumenta cuando hay un 50% de disminución de la masa renal funcionante, además de variar por otras causas ajenas al riñón, tales como la edad, el sexo, la masa muscular, el estado nutricional y el estado de hidratación de los niños.

Entre las clasificaciones propuestas para la lesión renal aguda, las más utilizadas y estandarizadas en pediatría son Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease (pRIFLE), Acute Kidney Injury Network (AKIN) y Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). En general, los parámetros utilizados para la definición son el aumento de la creatinina sérica y la disminución del gasto urinario. Al momento existen diversos biomarcadores que están siendo estudiados para establecer el diagnóstico de la lesión renal aguda en etapas más tempranas de la enfermedad como la cistatina C, el NGAL, la IL 18 y KIM- 1, que son empleados como herramientas de tamizaje para la predicción y diagnóstico de la LRA, sin embargo, representan un costo elevado o no están disponibles³⁹.

6.3.1 Diagnóstico fisiopatológico

Es de suma importancia entender la función que ejercen los riñones de mantener limpia la sangre para que los riñones se encuentren saludables, al eliminar el exceso de agua, minerales, electrolitos y desechos. La importancia de las funciones del riñón no radica solamente en la formación y eliminación de la orina, sino también la función metabólica al producir hormonas. Cuando hay alteraciones a nivel renal, deja de funcionar adecuadamente provocando lesión renal y alteraciones de la presión arterial.

La lesión renal aguda se trata, se trata de la disminución rápida de la función renal (días o semanas) que conlleva a la acumulación de productos nitrogenados en la sangre (azoemia) con o sin reducción de la diuresis. Es frecuente que se presente por una perfusión renal inadecuada por causa de un traumatismo grave, enfermedad o cirugía, sin embargo, en algunos casos puede deberse a una enfermedad renal intrínseca. La LRA se instaura de manera rápida y a su vez puede provocar lesión permanente en los riñones⁴⁴.

El diagnóstico fisiopatológico es de suma importancia ya que permite identificar la causa de la lesión renal. Las causas prerrenales reducen la perfusión renal, la causa intrínsecas o parenquimatosas, causan daño del parénquima renal y las causas postrenales provocan obstrucción del tracto urinario. En general el diagnóstico se debe sospechar en todo paciente críticamente enfermo que presente alteración de la función glomerular caracterizado por disminución de la diuresis, elevación de la creatinina y el nitrógeno de urea asociado a desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base¹⁷.

La lesión funcional puede ser causada por una disminución del volumen, redistribución de líquidos que disminuye la presión oncótica, o por un incremento de la fuga capilar como la producida por la sepsis. Las causas parenquimatosas implican daño tubular, intersticial, glomerular y vascular y las causas postrenales son poco frecuentes. Una anamnesis y un examen físico completos son fundamentales para hacer el diagnóstico de LRA y determinar la causa subyacente. Es importante un enfoque sistemático para identificar causas potenciales funcionales, intrínsecas y obstructivas⁶⁰.

6.3.1.1 Insuficiencia prerrenal

La insuficiencia prerrenal es producida por mecanismos diferentes dependiendo de la causa de esta. La filtración del glomérulo se estima a través de las presiones hidrostáticas y oncóticas, esto se prueba a través de la ecuación de Starling, que mide las presiones tanto en los capilares glomerulares como tubular, esto se determina por medio de la siguiente ecuación: $\text{filtración} = K_f [P_c - P_t] - \sigma [\pi_c - \pi_t]$. Donde K_f es una constante que representa la permeabilidad de un glomérulo y σ representa a una constante de la contribución efectiva de la presión osmótica, la P_c es la presión hidrostática intracapilar, π_c es la presión oncótica intracapilar, P_t es la presión hidrostática intratubular y π_t es igual a la presión oncótica intratubular¹⁰.

Cualquier alteración en alguno de los factores determinantes de la filtración puede afectar el proceso de filtrado glomerular. Sobre todo, cuando se ve afectada la presión hidrostática intracapilar ya que esta la determina el flujo sanguíneo relativo que va hacia afuera y hacia adentro del capilar glomerular. Un riñón normal es capaz de regular su propio flujo sanguíneo dentro y fuera de los capilares glomerulares. Esto lo logra al modificar las resistencias de las arteriolas aferentes y eferentes en un rango amplio de presión sistémica. Si el flujo sanguíneo hacia los glomérulos disminuye, aunque el cambio no sea marcado acompañado de disminución del flujo sanguíneo renal puede provocar reducción de la presión hidrostática intracapilar, esto sucede también si hay constricción de la arteria aferente⁴².

Al igual que el aumento relativo de los flujos hacia afuera del glomérulo acompañado de dilatación de la arteria eferente puede disminuir la presión hidrostática intracapilar. A

pesar de que el riñón está calificado para autorregularse y mantener la TFG, la reducción amplia del volumen puede ocasionar que las sustancias nitrogenadas se acumulen en la sangre. Esto puede dar pérdidas grandes de volumen en el organismo, por consumo reducido de líquido o porque el volumen circulante efectivo es bajo.

Dentro de las patologías que pueden provocar una reducción de volumen efectivo está la insuficiencia cardíaca descompensada con un gasto cardíaco y perfusión renal reducido. Otra causa relevante de lesión renal aguda prerrenal es la administración de medicamentos nefrotóxicos. Sobre todo, en UCIP el paciente tiene mucho riesgo de requerir fármacos vasoactivos. Ciertos pacientes que necesitan vasodilatación mediada por prostaglandinas para que la perfusión renal se mantenga son más propensos a presentar lesión renal por el simple hecho de ingestión de AINES.

La reducción del flujo sanguíneo renal estimula una cascada de mecanismos compensatorios, incluida activación del sistema de renina angiotensina- aldosterona, aumento del tono simpático, liberación de la hormona antidiurética (ADH) y liberación de prostaglandinas por el sistema paracrino local. El efecto local de las prostaglandinas conduce a la vasodilatación arteriolar aferente, que ayuda a mantener el flujo sanguíneo y la filtración glomerular en el riñón subperfundido. Esta lesión suele ser reversible cuando se realiza una adecuada reperfusión, por ejemplo, un adecuado manejo de la volemia cuando hay reducción de líquidos⁶⁰.

6.3.1.2 Insuficiencia parenquimatosa

La insuficiencia parenquimatosa constituye entre el 10 al 40% de las LRA. Representa el deterioro abrupto de las funciones del riñón debido al daño en las diferentes estructuras de este, la lesión puede ser provocada en los glomérulos, los túbulos, los vasos o el intersticio. Se dividen en dos grupos: 1) las enfermedades inflamatorias dentro de las cuales se encuentran las vasculitis, glomerulonefritis y las ocasionadas por fármacos y, 2) la necrosis tubular aguda, es la causa más frecuente de lesión renal intrínseca o parenquimatosa y es provocada por daño a las células de los túbulos renales secundaria a la isquemia, hemólisis, drogas o sustancias tóxicas.

El mecanismo de la necrosis tubular aguda isquémica es semejante a la LRA prerrenal, sin embargo, esta surge con más intensidad, provoca supresión aguda de la función renal, representa una alta morbimortalidad, pero puede ser reversible si se eliminan las células necróticas y los cilindros intratubulares y se da lugar a la regeneración de las células del riñón. Si esta lesión progresa provoca necrosis a nivel cortical, la cual desarrolla insuficiencia renal irreversible. Este tipo de lesión es común en pacientes que presentan hipovolemia intensa, sepsis grave, traumas o quemaduras. La sepsis provoca isquemia por la vasodilatación sistémica y de hipotensión intrarrenal. Produce toxinas que

ponen sensible a las células tubulares frente a la isquemia. En las quemaduras hay hipovolemia y los tejidos dañados liberan toxinas.

El filtrado glomerular no se recupera tras restaurar la perfusión renal. La necrosis tubular aguda nefrotóxica provoca LRA por varias combinaciones de vasoconstricción renal, lesión tubular y obstrucción en la luz tubular. La misma capacidad del riñón de concentrar las toxinas lo predispone a recibir lesiones tóxicas. Además, el riñón metaboliza sustancias no dañinas en metabolitos tóxicos. A parte de esto hay fármacos que causan daño directo a los túbulos renales, tal es el caso de los aminoglucósidos, quimioterapéuticos y medios de contraste, la lesión producida por agentes nefrotóxicos causa daño directo al túbulo proximal principalmente, pues estas son las porciones más expuestas a los tóxicos. Esto aumenta la isquemia renal⁴³.

6.3.1.3 Insuficiencia obstructiva

La LRA postrenal es producida por una obstrucción en las zonas de recolección y evacuación de las vías urinarias, puede ocurrir dentro del riñón, los uréteres o en la uretra. Corresponde a aproximadamente el 5% de las causas de lesión renal aguda ya que para producir LRA significativa precisa del compromiso de ambos riñones para que se acumulen productos de desecho nitrogenados. La obstrucción también puede ocurrir a nivel microscópico dentro de los túbulos cuando precipita el material cristalino o proteico. La obstrucción del ultrafiltrado o en zonas más distales aumenta la presión en el espacio urinario del glomérulo, lo que reduce la tasa de filtrado glomerular. La obstrucción también afecta el flujo renal de sangre, inicialmente aumentando el flujo y la presión en los capilares glomerulares mediante la reducción de la resistencia de la arteria aferente²⁹.

La obstrucción intrarrenal de las vías urinarias puede deberse al depósito de cristales de ácido úrico, o de mioglobina cuando el paciente presente rhabdomiólisis, el depósito de cristales de fármacos nefrotóxicos. A nivel extrarrenal el daño renal es producido por litiasis ureteral provocando dilatación de las vías excretoras extrarrenales. La obstrucción produce alteración del flujo sanguíneo renal.

Al inicio afecta el flujo y la presión de los capilares glomerulares al disminuir la resistencia de la arteria aferente. Pero mientras más progresa esta condición se incrementa la resistencia de los vasos renales. La obstrucción de las vías urinarias incrementa la presión hidrostática intratubular, esto disminuye el gradiente de presión que existe entre los capilares glomerulares y el espacio de Bowman, lo que a su vez disminuye el filtrado glomerular. La reducción del filtrado activa el eje renina- angiotensina que permite que por un tiempo aumente la filtración y la presión intratubular, como consecuencia se produce vasoconstricción de las arteriolas aferentes y eferentes que confluente en la disminución de la filtración glomerular.

6.3.2 Diagnóstico funcional

El campo de investigación de la LRA pediátrica se ha ampliado durante la última década con estudios epidemiológicos internacionales, estudios de seguimiento a largo plazo de la LRA, la validación de modelos de predicción de la LRA y la investigación continua de nuevos biomarcadores de la LRA. La creatinina es empleada como el indicador primordial para el diagnóstico de la lesión renal aguda, sin embargo, presenta una serie de inconvenientes como ser un marcador de la función y no del daño de los riñones; su incremento se da cuando disminuye la mitad de la masa renal funcional y; hay otras condiciones que pueden hacer que cambie su valor como la nutrición, hidratación y masa muscular del paciente³³.

A pesar de sus grandes limitaciones, la creatinina sérica sigue siendo la piedra angular del diagnóstico clínico de la LRA. Se debe tener en cuenta que la relación entre el estado de equilibrio de la creatinina y la tasa de filtración glomerular es determinada en gran medida por la velocidad de generación de la creatinina basada en la masa muscular, función hepática, edad, sexo, raza y peso. Al final lo más importante es que se identifique de manera temprana la LRA para que pueda iniciarse tratamiento en las primeras etapas de la enfermedad y así lograr la recuperación renal. En la actualidad se crearon criterios que son sencillos de aplicar y que universalmente puedan ser empleados en todos los centros hospitalarios, usando la creatinina y la diuresis³⁸.

6.3.2.1 Índice de Angina Renal

Actualmente existen varios métodos de diagnóstico para identificar a los niños con enfermedad renal, pero ninguno de ellos proporciona una imagen correcta en las primeras etapas de la enfermedad. Mientras tanto el uso de sistemas de puntuación como el índice de angina renal ha recibido mucha atención en los últimos años. El IAR fue introducido por primera vez por Basu et al. En 2014 para mejorar la predicción de LRA. Su nombre se atribuye a su semejanza con el dolor precordial previo a un infarto cardíaco, es creado para predecir el riesgo de lesión renal aguda en pacientes críticamente enfermos, con el objetivo de adelantar el diagnóstico o valorar el riesgo de progresión de lesión renal, también pretende valorar el riesgo de mortalidad a partir de las primeras 12 horas de ingreso a UCIP³⁵.

Se estima al ingreso del paciente y a las 72 horas de ingreso, estima de manera confiable el riesgo lo que permite mejorar el tratamiento del paciente, predice el peligro de lesión grave los días siguientes al tercer día de evaluación. Su valor predictivo es superior al propuesto por la escala KDIGO, principalmente en el estadio 1, cuando la lesión aun no es grave. Tiene una puntuación de 1 a 40 puntos, tomando como un índice positivo la puntuación de igual o mayor a 8 al ingreso, siendo un valor predictivo de LRA

al tercer día de ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Esta escala es útil para identificar a los pacientes que se encuentran en estado crítico en riesgo de desarrollar lesión renal aguda que dure más allá de la lesión funcional.

La puntuación del Índice de Angina Renal va de 1 a 40 puntos y el valor de 8 puntos el día del ingreso ha mostrado correlación con la evolución de la función renal al tercer día y marca la diferencia entre un buen pronóstico o daño reversible y un fallo renal establecido el tercer día de ingreso del paciente a la unidad de cuidados intensivos. Aún no se establece si esta escala es aplicable para determinar si es aplicable la restricción de líquidos en pacientes que van a mantener daño renal o a necesidad de infusión de líquidos en los pacientes con daño renal reversible. Sin embargo, si es una buena herramienta de tamizaje de predicción del riesgo de desarrollar daño renal.

El desarrollo de shock séptico predispone a los pacientes críticos a desarrollar LRA y juntas estas patologías generan un mal pronóstico en esos pacientes, aumentando el porcentaje de morbimortalidad. El IAR es una herramienta de puntuación validada para la predicción de IRA grave (aumento de >100% de la creatinina sérica con respecto al valor inicial) en poblaciones heterogéneas de niños y adolescentes en estado crítico. Al incorporar criterios de lesión y factores de riesgo de LRA, el IAR generalmente se calcula 8 a 12 horas después del ingreso a UCIP³⁶.

6.3.2.2 Escala pRIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage).

En 2004 se estableció la clasificación de RIFLE de la lesión renal aguda, de la que se realizó la versión pediátrica en 2007 (pRIFLE), en esta se suprime el criterio de creatinina sérica, poco válida en niños, dejando solo el aclaramiento de la creatinina. La escala de pRIFLE es una herramienta adaptada a la población pediátrica empleada para diagnosticar y clasificar la LRA, emplea criterios sencillos que universalmente son aceptados, de esta manera se facilita la estratificación de los pacientes. Se ha validado mediante varios estudios de cohorte el valor pronóstico de la escala de pRIFLE, donde se ha confirmado su relación con la mortalidad de una manera estadísticamente significativa. En un estudio realizado en el hospital Alemán Nicaragüense se determinó que la definición pRIFLE diagnóstica más casos de lesión renal aguda que KDIGO²⁸.

La escala de pRIFLE es un instrumento de clasificación universalmente que unifica los criterios clásicos de lesión renal aguda, facilitando la estratificación de los enfermos. se ha validado mediante varios estudios de cohorte el valor pronóstico de la escala de pRIFLE, donde se ha confirmado su relación con la mortalidad de una manera estadísticamente significativa. Esta escala fue adaptada a los pacientes pediátricos y tomando en cuenta los cambios en los niveles de la creatinina y la variabilidad en la tasa de filtración glomerular, ya que a edades tempranas hay poca sensibilidad a los cambios

de la creatinina, también se ajustó la ventana de tiempo a 8 horas y no 6 y 15 horas para estadificar el daño y no 12.

Tabla 7: Escala de RIFLE pediátrica

Estadio	Tasa Filtración Glomerular	Diuresis
R	↓ 25%	<0.5 ml/kg/h por ≥8 h
I	↓50%	<0.5 ml/kg/h por ≥16 h
F	↓75%	<0.3 ml/kg/h por ≥24 h o anuria por ≥12 h
L	Falla (F) por más de 4 semanas	
E	Falla (F) por más de 3 meses	

Fuente: Alvarado M, 2020.

Con la finalidad de tener una mejor eficacia al momento de estadificar a los pacientes. Para recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación de pRIFLE debe elevarse a 1.5 ml/ kg/ h, esta cifra es discriminativa y se relaciona con la mortalidad de esta población. En Guatemala, no se han encontrado estudios acerca de la utilización de la escala de pRIFLE para establecer el grado de lesión renal aguda, y siendo esta una patología frecuente y con morbimortalidad elevada, establecer el grado de lesión puede ayudar a racionalizar el uso de sustancias nefrotóxicas, disminuyendo así la progresión de la enfermedad⁴⁵.

6.3.2.3 Clasificación de Acute Kidney Injury Network (AKIN).

La clasificación pRIFLE se modificó ligeramente en 2007 por el Acute Kidney Injury Network (AKIN). En la valoración del daño renal agudo en niños tanto en la clasificación pRIFLE como AKIN se han mostrado útiles para identificar etapas tempranas de lesión renal aguda, aunque algunos consideran un poco más sensible los criterios pRIFLE. Con la finalidad de ampliar el Consenso a las Sociedades Científicas y Organizaciones de la salud, nació la clasificación AKIN y cinética. Fue una iniciativa respaldada por Diversas Sociedades Nacionales e Internacionales de Nefrología y Cuidados Críticos. Una de las principales tareas fue hacer más clara la definición de IRA⁴⁹. AKIN valora la disminución brusca de la función de los riñones y de un aumento de la creatinina y disminución de la diuresis.

La LRA según AKIN se define como una alteración estructural y funcional o signos de daño renal, incluyendo cualquier alteración en un test de orina o sangre o una prueba de imagen, con una duración inferior a tres meses. La definición de AKIN se enfoca en utilizar cambios en creatinina para tres estadios de severidad de LRA, no hay una definición pediátrica de AKIN propuesta; sin embargo, numerosos estudios la aplican en la población pediátrica. Este sistema para estadificar la LRA es el resultado de un acuerdo

entre expertos. Este tiene un periodo de ventana de solo 48 horas y no toma en cuenta las variaciones en la tasa de filtrado glomerular. Incluye estadios que hacen que sea semejante a la clasificación de RIFLE (R, I, F) pero no considera los últimos dos estadios de esta escala²⁸.

Esta clasificación toma en consideración las variaciones de la creatinina. Las modificaciones que se realizaron son las siguientes: 1) las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3; 2) se introdujo el incremento absoluto de la creatinina al menos 0.3 mg/dL en la primer etapa, pero tampoco se especificó el valor de la depuración de la creatinina y el uso de biomarcadores; 3) si un paciente inicia con terapia sustitutiva es clasificado como etapa 3 sin importar el valor de la creatinina y el uso de biomarcadores y 4) se excluyeron las categorías de pérdida y enfermedad en etapa terminal. Con el empleo de estos criterios se puede determinar la severidad de la lesión renal, no obstante, no es de mayor utilidad para determinar la sensibilidad de predicción del pronóstico de los pacientes con daño renal agudo.

Tabla 8: Escala AKIN

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
I	↑>0.3 mg/dl o >150- 200%	<0.5 mg/kg/h por ≥6 h
II	↑> 200- 300%	<0.5 mg/kg/h por ≥12 h
III	>4mg/dl con un aumento mínimo de 0.5 mg-dl o ↑>300%	<0.3 mg/kg/h por ≥24 h o anuria por ≥12 h

Fuente: Alvarado M, 2020.

6.3.2.4 Escala kidney disease:Improving Global Outcomes (KDIGO).

En 2012, KDIGO publicó una guía sobre la clasificación y tratamiento de la lesión renal aguda (IRA). La guía se derivó de la evidencia disponible hasta febrero de 2011. Desde entonces, han surgido nuevas evidencias con implicaciones importantes para la práctica clínica en el diagnóstico y manejo de la IRA. En abril de 2019, KDIGO celebró una conferencia sobre controversias titulada Insuficiencia renal aguda con los siguientes objetivos: determinar las mejores prácticas y áreas de incertidumbre en el tratamiento de la IRA; revisar la literatura clave relevante publicada desde la guía KDIGO AKI de 2012; discutir temas controvertidos en curso; identificar inconvenientes que surgen en la actualidad; y describir las formas que se requieren para que en evolucione favorablemente la práctica clínica de la LRA²¹.

Se considera que las escalas anteriores han presentado inconsistencias por lo que el grupo global para la mejoría de los resultados en la enfermedad renal propuso la unificación de los criterios de estas escalas para la detección y clasificación de la lesión

renal, para ello incorpora la variación de los niveles de la creatinina plasmática y el gasto urinario. El volumen de gasto urinario puede especificarse de forma continua y adecuada en los pacientes que se encuentran en estado crítico, por lo tanto, una disminución del volumen urinario puede considerarse como el primer signo de lesión renal aguda. Asociado a la disminución del volumen urinario, la LRA también se caracteriza por la disminución de la tasa de filtrado glomerular.

Según los criterios KDIGO se define la LRA como un incremento de creatinina (Cr) superior a 0.3mg/ dl en 48h o más de 1.5 veces su valor basal durante un periodo igual o inferior a 7 días o disminución de la diuresis por debajo de 0.5ml/ kg/ h durante 6 h. El consenso acordado por la European Renal Best Practice (ERBP) recomienda utilizar como referencia la clasificación KDIGO levemente modificada. Mantiene tres estadios (I, II, III) de daño renal agudo. Recomienda valorar la diuresis en bloques separados de seis horas y valorar el porcentaje de aumento de Creatinina sérica respecto a la basal, considerando esta como la primera Creatinina documentada en el ingreso actual y no las cifras históricas y a la vez recomiendan valorar la diuresis junto a la creatinina, ya que podría ser un marcador incluso más sensible que esta^{17, 30}.

La escala de clasificación KDIGO también ha propuesto criterios para la población neonatal con la presentación de tres estadios: en el estadio 0 la diuresis debe ser mayor a 1 ml/kg/h, sin cambios en la creatinina plasmática o al menos que el cambio sea menor a 0.3 mg/dL; el estadio 1 se caracteriza por el incremento de la creatinina mayor o igual a 0.3 mg/dL en 28 horas o un aumento mayor o igual a 1.5 a 1.9 veces la creatinina basal en 7 días, la diuresis debe de ser mayor a 0.5 ml/kg/h; en el estadio 2 los valores de creatinina plasmática son mayores o igual a 2- 2.9 veces su nivel basal, la diuresis es mayor a 0.3ml/kg/h; y en el estadio 3 la creatinina aumenta hasta mayor o igual a 3 veces su valor basal lo que equivale a un aumento igual, mayor a 2.5 mg/dL o requerir diálisis y los valores del volumen urinario son menores o iguales a 0.3 ml/kg/h.

Tabla 9: Escala KDIGO

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
I	↑ >0.3 mg/dl o >1.5- 1.9 veces	<0.5 mg/kg/h por 6- 12 h
II	↑ > 2- 2.9 veces	<0.5 mg/kg/h por >12 h
III	>4mg/dl o ↑ ≥ 3 veces o TFG <35 ml/min/1.73m ² o inicio de terapia de soporte renal	<0.3 mg/kg/h por ≥24 h o anuria por ≥12 h

Fuente: Alvarado M, 2020.

6.3.3 Diagnóstico molecular

La LRA es una patología que se relaciona con un alto porcentaje de morbimortalidad en los pacientes pediátricos, sobre todo en quienes se encuentran en terapia intensiva. Frecuentemente el diagnóstico se basa en la medición de los niveles de creatinina, la TFG y la cantidad de diuresis de los pacientes. Sin embargo, por ser de aparición tardía se requiere de biomarcadores que diagnostiquen la lesión renal aguda tempranamente. La falta de uso de biomarcadores tempranos ha impedido implementar intervenciones oportunas. Por lo tanto, la detección precoz y el diagnóstico de lesión renal aguda con la estandarización de los nuevos biomarcadores específicos de LRA es una de las principales prioridades de en el campo de investigación de la terapia intensiva y nefrología.

Es preferible que los marcadores funcionales sean utilizados junto a otros biomarcadores de detección temprana de la lesión. Cada biomarcador al usarlo de forma individual posee ventajas, sin embargo, también tiene limitaciones y aunque su diagnóstico sea precoz, no están universalmente adaptables a todas las causas de lesión renal. Al usar marcadores funcionales como la creatinina junto con otros biomarcadores permite tener un mejor diagnóstico y clasificación de la lesión renal. Una combinación efectiva es la medición de la creatinina con el biomarcador NGAL, y la creatinina junto con la proteína KIM-1 permite que se tenga una mejor predicción sobre la mortalidad y la necesidad de requerimiento de tratamiento sustitutivo. De esta manera se puede clasificar a los pacientes según el riesgo que poseen.

Esto trae una gran importancia en la población infantil ya que, al poder realizar un diagnóstico precoz, incrementa las posibilidades de poder brindar en un tiempo oportuno el tratamiento y las medidas que prevengan la evolución de la enfermedad. De esta manera se pueda reducir el riesgo de desarrollar insuficiencia renal crónica y otras complicaciones de la lesión. Así se mejora la calidad de vida de los pacientes y se obtiene un pronóstico favorable, evitando así tasas altas de mortalidad causadas por las complicaciones que trae consigo la lesión renal.

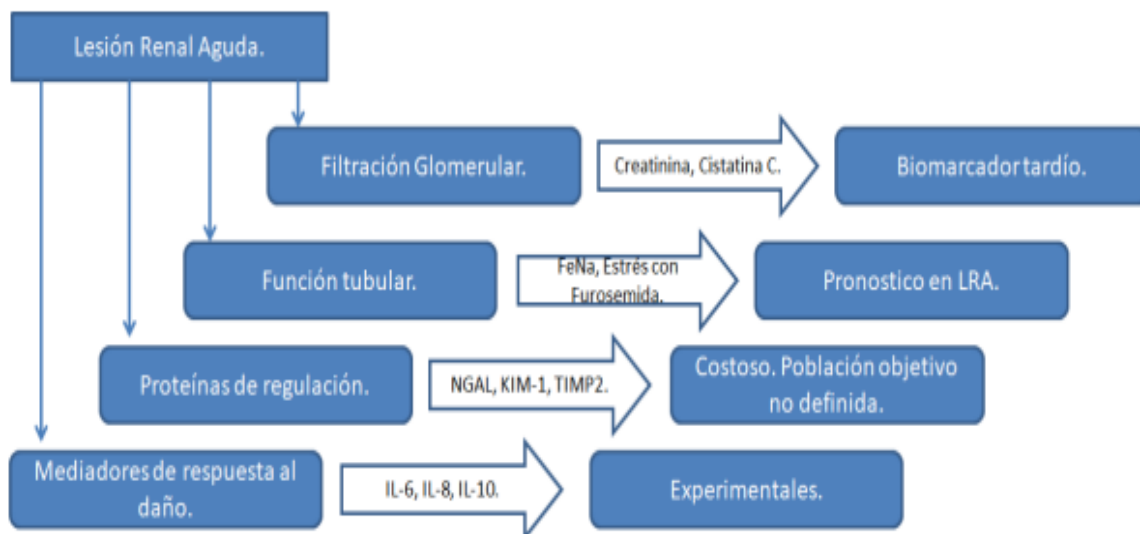
Se emplean técnicas moleculares para identificar biomarcadores específicos asociados con la lesión renal aguda, dentro de los cuales podemos mencionar: la NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin), es una proteína que se expresa en respuesta al daño tubular renal y puede detectarse en suero y orina; KIM 1, proteína asociada con el daño renal agudo, puede detectarse en muestras de orina; la cistatina C, un marcador de la función renal que puede ser útil en la evaluación de la lesión renal aguda⁴⁶.

6.3.3.1 Biomarcadores en el diagnóstico de la lesión renal aguda

A pesar de varios años de investigación, aún no ha sido posible hallar un biomarcador cuyo diagnóstico y predicción sea semejante al de la troponina en la LRA en pediatría. Dentro de todos a la fecha la NGAL continúa siendo el biomarcador más utilizado en pediatría. La constante búsqueda de biomarcadores hace que aún no se establezca como universalmente para ser utilizado en la práctica clínica diaria, tampoco se recomienda como diagnóstico rutinario. Varios indicadores urinarios son prometedores, la NGAL, KIM 1, Cistatina C, y se ha demostrado que son de gran utilidad en la lesión renal aguda después de una cirugía cardíaca con un factor desencadenante abrupto y conocido. Su efectividad varía en base a la etiología de la lesión⁴⁷.

Los biomarcadores bioquímicos no se usan de forma rutinaria, sin embargo, se ha evidenciado que son un buen prospecto para identificar de forma temprana el desarrollo de la lesión renal y determinar la causa de esta. Los expertos recomiendan que la evaluación y las investigaciones clínicas se combinen con biomarcadores bioquímicos y funcionales para estratificar el riesgo de LRA grave e informar sobre las decisiones sobre su prevención y tratamiento. En un metaanálisis que se realizó se determinó que el uso de la gelatinasa de neutrófilos asociada a lipocalina junto a la creatinina en la orina dio una alta predicción sobre el desarrollo de lesión renal de un 91%. Cuando a estos marcadores se unió la aplicación del índice de angina renal la predicción diagnóstica sobre la lesión grave aumentó de forma significativa⁴⁹.

Figura 8: Biomarcadores en el diagnóstico de la lesión renal aguda



Fuente: Moledina D, 2019.

6.3.3.2 Gelatinasa de neutrófilos asociada a lipocalina (NGAL)

La LRA a menudo ya está establecida cuando los pacientes presentan una enfermedad aguda. Es evidente que en estos casos la implementación de la prevención primaria no es posible. Sin embargo, las situaciones en las que las intervenciones o exposiciones clínicas electivas ponen a los pacientes en riesgo de sufrir LRA brindan oportunidades para modificar los factores que contribuyen al desarrollo y la progresión de la LRA. Por esta razón la combinación de marcadores tradicionales con nuevos biomarcadores brinda un diagnóstico importante que puede cambiar la forma en la que se brinda atención a estos pacientes y permite adaptar la terapia acorde a las necesidades de los pacientes.

La NGAL es una proteína que se expresa como respuesta a la lesión a nivel de los túbulos renales, es utilizada como biomarcador en el diagnóstico de la lesión renal aguda y es el que hasta el momento ha mostrado mejores resultados en la población pediátrica. Esta proteína es de 25 kDa y en condiciones fisiológicas normales se sintetiza en el túbulo proximal de las nefronas, en el tubo digestivo y en el pulmón. A pesar de que su actividad biológica continúa siendo controversial, se conoce que posee capacidad para unirse a sideróforos (proteínas que transportan hierro) e inhibir el ingreso del hierro a la célula. Por esta razón forma parte de la actividad innata por su acción bacteriostática por disminución del aporte de hierro a las bacterias.

Clínicamente puede determinarse en el plasma y en la orina. En la actualidad se cuenta con varios métodos para su medición, se emplean técnicas como ELISA (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay) y turbidimetría, esta puede determinarse de forma rápida en menos de una hora después de hacer el análisis. En condiciones normales esta proteína solo se detecta en el plasma y en la orina en valores muy reducidos. Pero cuando se produce una lesión renal aguda, la NGAL se libera con rapidez en aproximadamente dos horas, por lo que sus concentraciones plasmáticas aumentan drásticamente, esto sucede con mucho tiempo antes que el incremento de la creatinina, que lo hace en 48 horas.

Gracias a que es el biomarcador que detecta lesión renal aguda con mayor rapidez, es el que hasta el momento se considera más efectivo. Pues como se ha mencionado antes supera con creces la ventana diagnóstica que los otros biomarcadores, incluso otros marcadores de lesión renal son capaces de determinar la enfermedad en un periodo de tiempo amplio, en el cual podrían tomarse decisiones oportunas para mejorar el pronóstico de esta⁵¹. En los pacientes que reciben ventilación mecánica, se encontró que la Cr en orina combinada con NGAL, y la Cistatina C combinada con NGAL son los mejores predictores para el inicio de terapia renal sustitutiva³⁴.

6.3.3.3 Molécula KIM- 1 (Kidney Injury Molecule)

La molécula de injuria renal KIM- 1 es una glucoproteína transmembrana que aumenta en el túbulo proximal por isquemia o LRA por tóxicos. Esta molécula es conocida también como receptor celular 1 del virus de la hepatitis A, es una glicoproteína descubierta al inicio empleando análisis de representación en un esfuerzo por identificar moléculas sobre reguladas, posterior de lesión renal aguda isquémica y aparece en la orina cuando hay injuria del túbulo proximal renal. Desde que fue descubierta esta proteína KIM 1 se ha determinado como un biomarcador urinario sensible y específico de la lesión renal aguda dentro de la fisiopatología de la enfermedad³⁸.

La KIM 1 se expresa en la superficie del epitelio tubular de las células renales. Cuando un riñón es normal, los valores de esta proteína no pueden detectarse ya que los niveles suelen ser menores a 1ng/ ml, los valores elevados significan que hay daño isquémico a nivel renal. La KIM 1 inicia a incrementar 6 horas después de comenzar la isquemia en el riñón y continúa con valores elevados hasta 48 horas después de la injuria renal. Las áreas bajo las curvas ROC de KIM 1 son altamente sensibles y específicas, alcanzando valores de 0.98, esta proteína posee ventajas sobre otros biomarcadores

Algunos estudios determinaron que los pacientes que presentan cirrosis hepática expresan un incremento progresivo de la KIM 1, lo que reduce los niveles de la tasa de filtrado glomerular. Se ha demostrado en algunos estudios por biopsia, que la proteína KIM 1 incrementa sus valores cuando la lesión renal es de causa isquémica, provocando necrosis tubular aguda, sin embargo, en otras causas su elevación no es predecible. Por lo que su utilidad es evidente en el diagnóstico temprano y discriminatorio de lesión renal aguda, secundaria a esta etiología.

6.3.3.4 Interleuquina 18 (IL-18)

La interleuquina 18, es una citoquina proinflamatoria que se expresa de manera constitutiva en las células intercaladas del túbulo contorneado distal, el túbulo conector y colector de las nefronas. Para que esta citoquina se libere es necesario que estén presentes otros componentes como la caspasa tipo 1, la cual es encargada de catalizar la conversión de la IL 18 a su forma biológicamente activa. Tiene mucha relación con los niveles de pico e incremento de la severidad de la lesión renal aguda y la tasa de mortalidad que ella representa. Se asocia con una diversidad de etiologías, por ejemplo, cuando la funcionalidad de un injerto es retrasada, una cirugía cardíaca y el síndrome de dificultad respiratoria aguda, aunque el paciente no presente lesión renal.

La interleuquina 18 se origina en las células epiteliales tubulares durante la injuria renal. Se han encontrado niveles elevados en niños con LRA 4 a 6 h después de cirugía

cardiaca, hasta 25 veces del basal a las 12 h y permanece elevada hasta por 48 horas. Debido a que esta citoquina es inflamatoria se encuentra aumentada en el plasma sanguíneo en condiciones diferentes a la lesión renal aguda causada por necrosis tubular, dentro de las principales patologías que incrementan su valor está la sepsis, el choque séptico, endotoxina y estado de isquemia perfusión. Por esta razón el incremento plasmático de sus valores no es efectivo para diagnosticar LRA en etapas tempranas de la enfermedad, sobre todo en esta población de estudio, ya que de por sí, presentan una patología de base que lo enferma críticamente y condiciona su ingreso a UCIP³⁸.

6.4 CAPITULO IV. ÍNDICE DE ANGINA RENAL

Goldstein ha desarrollado el concepto empírico de angina renal, en similitud con el corazón, que avise del riesgo de producirse lesión renal aguda anticipándose a este. Al no haber signos y síntomas precoces, como el dolor en el miocardio, sugiere identificar al ingreso a los pacientes en riesgo de desarrollar lesión renal aguda. De esta manera se monitorizaría su función renal para realizar un diagnóstico clínico temprano y una prevención, claves de un tratamiento más eficaz. La aplicación del Índice de Angina Renal en el día 0 de ingreso, que ha mostrado correlación con la evolución de la función renal al tercer día.

El IAR es una herramienta sencilla y económica que se puede utilizar con pacientes médicos y posquirúrgicos de la UCIP para predecir el desarrollo de LRA y anticipar complicaciones, permitiendo la adopción de medidas preventivas. Tiene un valor predictivo mayor que la clasificación KDIGO en todos sus estadios, pero sobre todo en el estadio 1 de daño precoz, cuando más interesa discriminar a los pacientes que van a desarrollar lesión renal aguda. Las puntuaciones van de 1 a 40 puntos y el valor de 8 el día del ingreso marca la diferencia entre un buen pronóstico (o daño reversible) y un fallo renal establecido el tercer día. Aún no se confirma con esta escala la necesidad de infusión de volumen en los pacientes con daño renal reversible (IRA <8) y la restricción hídrica en aquellos que van a mantener fallo renal (IRA > 8)¹⁴.

Aunque no se disponga de las cifras basales de creatinina sérica del paciente para calcular el aclaramiento de la creatinina, la escala del IAR se ha mostrado igualmente eficaz cuando se le asigna un aclaramiento de creatinina basal por nomogramas de talla para valorar a partir de ahí la disminución del aclaramiento de la creatinina. Mejora la predicción del daño renal de los marcadores bioquímicos y permite aplicar estos de forma individual a pacientes seleccionados, aumentando su eficacia. Existen múltiples biomarcadores reportados en la literatura como la cistatina C, el NGAL, la IL-18 y el KIM1 que se ofrecen como herramientas de tamizaje para pacientes con riesgo de lesión renal aguda, sin embargo, estos no son costo-efectivos, no están disponibles en la mayoría de los centros y pueden verse afectados por enfermedad o condiciones patológicas¹⁵.

Por esta razón se requirió que se buscaran métodos que fueran sencillos de aplicar y accesibles para los pacientes que tienen riesgo elevado de desarrollar lesión renal aguda y que no cuentan con un estatus económico alto o el centro asistencial no cuenta con recursos disponibles. De tal manera que independientemente de donde se encuentre, el paciente pueda recibir el tratamiento requerido de manera oportuna. Por esta razón Basu et al., validaron el Índice de Angina Renal que cuenta con una serie de parámetros químicos y clínicos para detectar a los niños con riesgo de lesión renal.

6.4.1 Sensibilidad y especificidad

El concepto de índice de angina renal ha sido desarrollado y validado en la población pediátrica que se encuentra enferma, su efectividad ha dado lugar a que se convierta en una herramienta de tamizaje para los pacientes que presentan un alto riesgo de desarrollar lesión renal aguda. De esta manera estos pacientes se pueden beneficiar del empleo de biomarcadores sencillos que determinen el daño renal y la función glomerular, el objetivo del empleo de esta herramienta de tamizaje es pronosticar el riesgo de desarrollar lesión renal aguda para establecer medidas preventivas y terapéuticas oportunas.

Se han reportado varios estudios que determinan la efectividad del IAR dentro de ellos se puede mencionar que Gawadia et al. reportan una sensibilidad del 96.9% especificidad del 75.5%, y un valor predictivo positivo (VPP) del 72% y un valor predictivo negativo (VPN) del 97.4% para predecir lesión renal aguda severa al tercer día de hospitalización. Puede evidenciarse que el índice con parámetros sencillos de aplicar y tiene una alta sensibilidad y al ser la creatinina un marcador estrechamente relacionado con la función renal, hace que el índice posea una alta especificidad.

No todos los estudios presentan la misma efectividad, pero aún con ello, se ha determinado que el IAR representa una herramienta de tamizaje altamente efectiva. Dentro de los estudios más actuales realizados en 2021, Ribeiro Mourão et al. Dan a conocer los resultados que se dieron en su estudio al utilizar el IAR en pacientes ingresados a UCIP por causas médicas o por causas quirúrgicas. Encontrando una sensibilidad del 87.5% y especificidad del 88.1% para todos los estadios de lesión renal aguda independientemente de la causa de ingreso y predecir lesión renal aguda al tercer día de hospitalización para cualquier grado de lesión renal con un área bajo la curva de 0.87 y con 0.93 para lesión renal aguda severa¹⁵.

El índice de angina renal es el resultado de las puntuaciones de los factores de riesgo más los indicadores de lesión que se evalúan en las primeras 8 o 10 horas de ingreso del paciente a la unidad de cuidados intensivos y al tercer día después de su ingreso. Se ha convertido en una herramienta que representa un buen índice de eficacia para la

predicción de lesión renal aguda grave en pacientes críticamente enfermos. En un metaanálisis donde se evaluó un grupo de 22 estudios del índice en la población pediátrica se determinó que el índice de angina renal con una puntuación mayor o igual a 8 predice un alto riesgo de LRA grave en el tercer día de estancia en UCIP, a este valor se le confiere una sensibilidad de 86% y una especificidad de 77%. Lo que le confiere un alto rango de confiabilidad¹⁹.

6.4.2 Antecedentes e historia

Desde el 2010, Goldstein y Chawla propusieron el término de angina renal en un intento de encontrar un biomarcador que fuera equivalente a la troponina I en la isquemia miocárdica y que permitiera a su vez detectar de manera más temprana la elevación de la creatinina sérica aislada en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar lesión renal aguda. En la actualidad no existe un único biomarcador que desempeñe esta función y que sea reconocido universalmente para su aplicación. Aun así, se ha determinado que la asociación de factores de riesgo que presenta la población pediátrica para el desarrollo de lesión renal aguda con parámetros objetivos de lesión como el incremento de los valores de la creatinina plasmática y la sobrecarga hídrica aumentan la capacidad de predecir la posibilidad de lesión renal aguda¹⁵.

En 2014 Basu y colaboradores se dedicaron a crear el puntaje que hoy en día conocemos como índice de angina renal, para ello realizaron estudios multicéntricos de varias cohortes empleando métodos de derivación y validación, con ello demostraron que la hipótesis de que el uso de índice incrementa la capacidad de predicción empleando factores de riesgo aislados, también probaron que sobrepasa los umbrales anteriores para detectar signos tempranos de lesión renal aguda, en el estudio que realizaron llegaron a la conclusión que el índice de angina renal con una puntuación mayor igual a 8 es capaz de predecir a los pacientes que presentaran lesión renal aguda a las 72 horas de ingreso hospitalario.

Algunos autores como Sundararaju y colaboradores en la India describen que un índice de Angina renal con puntuación mayor o igual a 8 presenta un alto grado de predicción de LRA al tercer día de hospitalización, concordando con otros investigadores, dando este puntaje una sensibilidad de 82.8% y un valor predictivo negativo (VPN) de 96.5%. En otros estudios se describe la aplicación del índice en pacientes pediátricos con choque séptico y se determinó que el índice de angina renal positivo fue superior al aumento de la creatinina plasmática y al índice de sobrecarga hídrica, por lo que le otorgan al índice una sensibilidad de 96.9% y una especificidad del 75.5%, se le otorga un valor predictivo positivo (VPP) del 72% y un VPN del 97.4%, siendo amplia la predicción de lesión renal aguda al tercer día de ingreso a UCIP.

6.4.3 Ventajas y desventajas

Como se mencionó anteriormente el Índice de Angina Renal presenta un alto porcentaje de sensibilidad y especificidad haciendo uso de factores de riesgo y biomarcadores sencillos a un coste efectivo, por lo que su utilidad ha demostrado ser de gran ayuda en la predicción de la lesión renal aguda, no obstante, presenta ciertas desventajas que son precisas de mencionar. Es por esta razón que se mencionan a continuación.

Tabla 10: Ventajas del Índice de Angina Renal

Simplicidad de cálculo	El índice de angina renal se calcula multiplicando el puntaje que se da a los factores de riesgo por el puntaje obtenido de los biomarcadores de la lesión. El biomarcador SCr es sencillo de realizar y muy accesible en los hospitales. También se utiliza la sobrecarga hídrica, siendo fácil de obtener en el área crítica donde se lleva una observación constante del volumen urinario del paciente. Esto hace que sea fácil de determinar en un entorno clínico sin la necesidad de pruebas complementarias inaccesibles y de costo elevado.
Fácil aplicación	Debido a su sencillez, el índice de angina renal se puede calcular rápidamente en la cabecera del paciente, realizando el biomarcador creatinina en un tiempo realmente corto, esto permite una evaluación rápida del riesgo de lesión renal aguda grave en el paciente.
Predicción de mortalidad	En varios estudios se ha demostrado que un puntaje alto del índice de angina renal se asocia con mayor riesgo de mortalidad en pacientes que por cualquier causa ingresan a UCIP y encima de ello desarrollan lesión renal aguda, esto sugiere que tiene gran utilidad como predictor de esta lesión.
Evaluación de la perfusión renal	El índice de angina renal proporciona una estimación de la perfusión renal, lo que puede ser útil en la evaluación de la perfusión renal y la necesidad de intervenciones para mejorar la perfusión.

Fuente: Elaboración propia, 2024

Tabla 11: Desventajas del índice de Angina Renal

Dependencia de la creatinina	Aunque la creatinina sea un biomarcador específico de la función renal, su aumento tiene una ventana de tiempo de 48 horas después de iniciada la lesión renal, lo que indica que la lesión ya puede estar avanzada cuando se realiza el segundo análisis de esta escala que es al tercer día de estancia en UCIP.
No considera otros factores de riesgo	La utilidad del índice de angina renal es amplia en la predicción del riesgo de presentar lesión renal aguda en pacientes pediátricos, así como una confiable predicción de la mortalidad, sin embargo, no toma en cuenta otros factores de riesgo importantes como la edad u otras comorbilidades del paciente. Esto puede de cierta manera tener una interpretación inexacta al excluir a pacientes con comorbilidades importantes fuera de los factores de riesgo presentada por el índice de angina renal.
No informa sobre la causa de la LRA	El índice proporciona una fiable información sobre la gravedad de la LRA, pero no brinda información sobre la causa de esta. Lo que puede limitar la instauración de estrategias de tratamiento específicas. No obstante, se pueden tomar medidas preventivas que eviten el desarrollo o progresión de la lesión, el cual es el objetivo principal de este índice.
Utilidad limitada	En pacientes con lesión renal aguda previa al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, en los estudios realizados se excluye a este grupo de pacientes.

Fuente: Elaboración propia, 2024

6.4.4 Parámetros evaluados en el Índice de Angina Renal

El índice de angina renal consta de parámetros divididos en dos grupos para su medición y valoración del riesgo de presentar lesión renal aguda en el tercer día de ingreso a la unidad de cuidados intensivos. La fórmula utilizada para el cálculo del índice de angina renal es la siguiente: Índice de Angina Renal= Puntaje de lesión renal * puntaje de TFG y % de sobrecarga hídrica. El índice de angina renal (IRA) se puntúa de 1 a 40, marcando la diferencia el día del ingreso un valor de 8, que es umbral entre un buen pronóstico (o daño reversible) y un fallo renal establecido al tercer día¹³.

Una vez se obtenga el puntaje del índice se considera un valor positivo cuando este es mayor o igual a 8. En base a este dato se puede tomar en cuenta la siguiente recomendación: un índice de angina renal < a 8 puntos: hay una probable lesión renal aguda leve, la cual puede ser ampliamente reversible. Se puede manejar con terapia hídrica. Un índice de angina renal ≥ a 8 puntos: riesgo alto de lesión renal aguda grave.

Hay que considerar la restricción hídrica, eliminar los factores de riesgo más probables según sea posible y necesario.

Tabla 12: Índice de Angina Renal. Parámetros evaluados.

a) Riesgo de DRA		Puntuación
Moderado Ingreso a UCI		1
Alto Trasplante renal o de médula ósea		2
Muy alto Intubados + inotrópicos o vasoconstrictores		3
b) Evidencia de DRA		
Disminución del ClCr	% sobrecarga de volumen	
Sin cambios	< 5%	1
0- 25%	≥ 5%	2
25- 50%	≥10%	4
> 50%	≥ 15%	8
Índice de angina renal (IAR) = Riesgo de DRA * evidencia de DRA (puntuaciones de 1 a 40, siendo el valor de 8 el día del ingreso discriminativo para la evolución al tercer día.		

Fuente: Antón M, 2022

Media vez se tenga el pronóstico o diagnóstico de la LRA es necesario que se realice una revisión amplia de los factores de riesgo que predisponen más el desarrollo de la lesión, como el uso de medicamentos con una alta toxicidad para el riñón, si su uso es indispensable como es de esperarse, se puede realizar un ajuste de dosis o llevar un monitoreo más estricto ante cualquier cambio clínico. Dentro de otros factores predisponentes está la hipotensión, o haber requerido una intervención quirúrgica cardiaca. El examen físico y clínico debe ser minucioso en busca de signos o síntomas de la enfermedad. Es importante la realización de pruebas complementarias para que se pueda diferenciar la causa entre las prerrenales, renales y postrenales¹⁷.

6.4.4.1 Estratificación del riesgo de desarrollar lesión

Generalmente los pacientes pediátricos no presentan comorbilidades como las observadas en la población adulta, sin embargo, la incidencia de la lesión aguda ha cambiado en los últimos años en la población pediátrica. Los niños que se encuentran en un estado crítico, los que presentan disfunción multiorgánica o están expuestos a medicamentos nefrotóxicos representan al grupo pediátrico que posee una mayor prevalencia de desarrollar lesión renal aguda.

Lo primero que se debe de realizar para la aplicación del índice de angina renal es la identificación de los pacientes que se encuentran dentro de los tres grupos de riesgo de la escala. Estos grupos de riesgo se plantean desde el menor riesgo al mayor. Este índice se compone de una estratificación de riesgo la cual se divide en tres, determinándose como un riesgo moderado el ingreso a terapia intensiva, riesgo alto el antecedente de trasplante de médula ósea u órgano sólido y riesgo muy alto el uso de ventilación mecánica o inotrópicos. El grado de lesión renal se clasifica según el porcentaje de sobrecarga hídrica y la disminución del aclaramiento renal en base a la Creatinina¹⁵.

El ingreso a la unidad de cuidados intensivos se considera un riesgo moderado y se le da una puntuación de 1, el trasplante de células madre o de médula ósea se ubica en el grupo de riesgo alto y se le confiere una puntuación de 3 y en el tercer grupo de riesgo están los pacientes que requieren ventilación mecánica y/o soporte vasoactivo, considerados como un nivel de riesgo muy alto y se le da una puntuación de 5.

Tabla 13: Componentes del índice de angina renal. Grupos de riesgo

Tipo de paciente	Nivel de riesgo	Puntuación
Ingreso a UCI	Moderado	1
Trasplante de células madre	Alto	3
Soporte ventilatorio y/o soporte vasoactivo	Muy alto	5

Fuente: Suarez M, 2022.

6.4.4.2 Evidencia de lesión renal aguda

El índice de angina renal posee un según componente que incluye componentes para determinar lesión renal en la población pediátrica que se encuentra críticamente enferma y requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos, es por ello por lo que, en segundo lugar, se debe determinar los biomarcadores equivalentes al índice de angina renal. Aunque la población pediátrica no es muy sensible a los cambios en los valores de la creatinina sérica, estudios recientes han evidenciado que los cambios pequeños en los niveles de creatinina plasmática o en la depuración estimada de la creatinina o un incremento progresivo de la sobrecarga hídrica equivale a un riesgo elevado de desarrollar la lesión en esta población.

Es necesario prestar atención a los pacientes en estado crítico que presentan elevaciones pequeñas de los niveles de la creatinina mayor a 0.3 mg/ dl o los pacientes que presentan una disminución de la depuración de la creatinina mayor al 25%, o con

niveles crecientes de la sobrecarga hídrica. Estos pacientes con estas variaciones presentan un mal pronóstico.

Tabla 14: Componentes del índice de angina renal. Evidencia de lesión renal aguda.

Disminución de TFG	% de Sobrecarga Hídrica	Puntuación
Ninguno	< o igual al 5%	1
0- 24.9%	5- 9.99%	2
25- 50%	10- 14.99%	4
>o igual al 50%	>15 %	8

Fuente: Suarez M, 2022.

Debido a esto se crearon los criterios que permiten establecer la presencia de angina renal en pacientes pediátricos. La puntuación de la lesión renal aguda se asigna a un paciente en base del porcentaje de sobrecarga hídrica y la reducción estimada de la TFG, la cual se calcula por la ecuación de Schwartz con la creatinina sérica del ingreso, si no se cuenta con ella, al menos debe de utilizarse los valores de creatinina de menos de 3 meses previos al ingreso a UCIP. Para conocer el porcentaje de sobrecarga hídrica debe realizarse el cálculo mediante la siguiente ecuación:

Porcentaje de sobrecarga hídrica=

Entrada de líquido en litros – salida de líquidos en litros/ peso en kg al ingreso a UCIP.

El concepto de angina renal posee una semejanza con el dolor precordial que indica un infarto cardiaco. Por lo que el índice de angina renal permite predecir a los pacientes con riesgo de desarrollar lesión renal aguda, aunque el riñón no presenta dolor, esto se sustituye por los factores de riesgo y la variabilidad de los valores de creatinina en el plasma. Tiene un valor predictivo mayor que la clasificación KDIGO en todos sus estadios, pero sobre todo en el estadio I de daño precoz, cuando más interesa discriminar a los pacientes que van a desarrollar LRA¹⁵.

Aunque no se tenga cifras basales de la creatinina en estos pacientes, el índice de angina renal ha mostrado una eficacia importante cuando se incluye el aclaramiento de la creatinina basal por nomogramas de talla para valorar los cambios de esta al tercer día de ingreso. Mejora la predicción de los biomarcadores bioquímicos y permite aplicarlos de manera individualizada en los pacientes, lo que aumenta en un alto porcentaje la eficacia. En los pacientes críticos se vigila estrechamente la función renal para realizar un diagnóstico clínico temprano y una prevención, que son muy importantes para un tratamiento eficaz.

6.4.5 Utilidad del Índice de Angina Renal

Hay diversos biomarcadores reportados al momento que se utilizan como predictores de lesión renal aguda, estos biomarcadores inician a elevarse cuando las etapas de la enfermedad aún son tempranas, sin embargo, el costo que representan es muy alto y no se encuentran disponible en todos los centros asistenciales, sobre todo en los países en vías de desarrollo. Dentro de estos biomarcadores tenemos a las proteínas NGAL y KIM-1. por esta razón dentro de varios consensos se estableció el índice de Angina Renal, que es una herramienta de tamizaje cuyo objetivo es actuar como predictor de lesión renal aguda grave en pacientes críticamente enfermos. Es una herramienta fácil de utilizar, en la que se realiza un cálculo rápido.

El índice de angina renal es muy efectivo en la unidad de cuidados intensivos, su aplicación en los pacientes críticos predice el desarrollo de lesión renal al tercer día de ingreso a la unidad. Esto se logra empleando un grupo de lesión donde se considera los cambios en la creatinina sérica como biomarcador sencillo y el porcentaje sobrecarga hídrica, y tres grupos de factores de riesgo importantes. Por esta razón es posible su aplicación en cualquier centro asistencial, por su amplia accesibilidad y bajo coste. La importancia de reconocer tempranamente a los pacientes que están en riesgo de desarrollar LRA no se puede subestimar, ya que puede conducir a beneficios evidentes. El IAR es una herramienta que ha demostrado tener un excelente rendimiento en la población pediátrica⁴⁸.

La utilidad de este índice es muy amplia y tiene una alta tasa de sensibilidad y especificidad, por lo que le brinda una alta confiabilidad para predecir la lesión y así poder tomar medidas preventivas antes de que se instaure la lesión y una vez estando diagnosticada prevenir la progresión a una lesión grave. Un puntaje mayor o igual a 8 indica un alto riesgo de desarrollar la lesión. Una vez habiendo diagnosticado la lesión antes de que esta se presente se puede tomar medidas preventivas para que no se desarrolle lesión y se evite una mayor estancia hospitalaria y mejore el pronóstico de los pacientes.

6.5 CAPÍTULO V. COMPLICACIONES DE LESIÓN RENAL AGUDA

El riñón normalmente desempeña varias funciones importantes que contribuyen a mantener el equilibrio hídrico y electrolítico en el cuerpo y a eliminar sustancias de desecho y tóxicas del organismo. En general se puede decir que realiza 4 funciones de suma importancia: la primera es como ya se ha mencionado, la eliminación de productos de desecho del metabolismo; la segunda es la regulación de la homeostasis del medio interno, en cuanto a la composición del agua, electrolitos, equilibrio ácido base y cationes divalentes fundamentales; la tercera función es la función hormonal que realiza, una de

las más importantes en la producción de la eritropoyetina y el metabolito activo de la vitamina D, el 1,25- dihidroxicolecalciferol.

Otras funciones hormonales importantes son la producción de renina y; la cuarta función es la intervención en el catabolismo de algunas hormonas, como la paratohormona y la hormona del crecimiento. Cuando se presenta supresión de estas funciones y lesión renal aguda y esta no se trata oportunamente o no se toman las medidas necesarias para ello, la lesión progresa a un daño grave, desencadenando lesión renal crónica o desarrollando otras complicaciones que elevan el pronóstico negativo de los pacientes o disminuyendo la calidad de vida de estos.

6.5.1 Sobrecarga hídrica

Las alteraciones en el equilibrio del sodio y el agua son frecuentes en los pacientes pediátricos críticos. La enfermedad crítica, la disfunción multiorgánica, la fluidoterapia y otras intervenciones utilizadas de forma habitual en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pueden interferir con el complejo mecanismo de la homeostasis corporal del sodio y el agua. El sodio es considerado como el osmol principal en el líquido extracelular y por esta razón establece la cantidad de líquido extracelular. Cuando se pierde el sodio y los líquidos se puede generar reducción de la volemia de forma crítica, esto implica que sea necesaria la administración de soluciones que esencialmente contengan sodio. Por otra parte, la sobrecarga de sodio y agua puede aumentar demasiado el volumen fuera de las células. Esta condición puede producir morbilidad.

Varios estudios clínicos en niños gravemente enfermos con LRA tienen identificada consistentemente SH como un importante factor independiente asociado a mortalidad. Por otra parte, la severidad de dicha sobrecarga ha demostrado correlacionar con un peor resultado clínico. La sobrecarga de volumen se refiere a la acumulación de líquidos de un 10% por encima del peso corporal basal. Cuando se inicia terapia renal sustitutiva continua cuando la sobrecarga de líquidos es mayor, el paciente tiene menor probabilidad de supervivencia.

Varios mecanismos contribuyen al balance positivo de fluidos en el FRA, particularmente en el contexto de enfermedades críticas. Tras un evento gatillo, que en situaciones críticas puede ser multifactorial (sepsis, nefrotoxinas, hipertensión intraabdominal), se produce el FRA, que se caracteriza por un descenso rápido y sostenido en la TFG. Esto se puede dar a conocer cuando aumenta los valores de creatinina y disminuye la diuresis, situación que altera la homeostasia y reduce la capacidad renal de eliminar líquidos y solutos. Esto se complica más cuando se activa el sistema nervioso central, el SRAA y se libera arginina vasopresina⁵⁰.

Procesos inflamatorios y patologías como el shock se involucran en la reducción de la circulación efectiva por lo que el gradiente de presión oncótica disminuye provocando que la concentración de albumina en la sangre se reduzca. Se afecta la permeabilidad de los capilares que contribuye a un incremento de las entradas de soluciones o medicamentos administrados por vía intravenosa y a una fuga que sucede desde el compartimento vascular. El acúmulo de fluido y la sobrecarga pueden también afectar a la función renal empeorando la LRA. La sobrecarga de líquidos puede contribuir o empeorar la hipertensión intrabdominal, en particular en pacientes gravemente enfermos con traumatismos o en pacientes quemados, conduciendo a nuevas reducciones en el flujo sanguíneo renal, el retorno venoso, la presión de perfusión renal y la diuresis⁵⁰.

El equilibrio del sodio y del agua corporal permite mantener el tono extracelular. Las células se encuentran rodeadas de agua y sal por lo que mantener una normonatremia es esencial para que no cambie ni el tamaño, ni la función que desempeñan las células. Cuando se ve afectado el equilibrio hidroelectrolítico las condiciones de la célula cambian y se genera una hiponatremia o hipernatremia. Estas alteraciones del sodio son comunes en los pacientes que se encuentran en estado crítico y provoca en ellos un aumento de la morbimortalidad. Cuando la concentración del sodio en el suero cambia de forma brusca se desarrolla una complicación que provoca lesión a nivel cerebral, esto puede llegar a la muerte debido al edema que se produce a nivel cerebral o desmielinización osmótica.

Para resolver los problemas del desequilibrio hidroelectrolítico, debe darse a los pacientes un tratamiento que sea seguro, sobre todo a los pacientes ingresados a UCIP. Lo más importante es que los pacientes que ya se encuentran en un estado crítico no desarrollen alteraciones del equilibrio del agua y de los electrolitos. Para que esto se pueda lograr es necesario que el personal de salud cuente con conocimientos sólidos de lo que determina la concentración de sodio y fluidos en el suero de cada paciente, individualizando cada contexto de cada paciente.

La sobrecarga hídrica es una de las complicaciones más frecuentes de la LRA principalmente en pacientes pediátricos que se encuentran gravemente enfermos, actúa como un factor independiente asociado al incremento de la mortalidad en esta población. Entre más severa sea la sobrecarga hídrica peor es el resultado clínico que presenta el paciente. Autores como Goldstein demostraron que un gran porcentaje de pacientes que presentan LRA muestran sobrecarga hídrica al momento de iniciar la terapia sustitutiva continua, independiente de la gravedad de la patología y de la tasa de mortalidad.

Como no es posible en la mayoría de las veces el peso diario del paciente utilizamos la fórmula de Goldstein para estimar la sobrecarga hídrica que consiste en medir:

$$\% \text{ de sobrecarga} = \frac{\text{Ingresos (en Litros)} - \text{Egresos (en Litros)}}{\text{peso al ingreso (en kg)}} \times 100$$

100. Se recomienda realizar balance hídrico acumulado desde el ingreso del paciente para ser más objetivo y hay que tomar en cuenta los líquidos administrados en urgencias. Los líquidos que deben tomarse en cuenta no son solo los que se administran en la unidad de cuidados intensivos sino también los administrados antes de ingresar a UCIP, las pérdidas insensibles también hay que considerarlas basadas en la edad del paciente y el peso que este tiene¹⁵.

Tabla 15: Datos clínicos y mortalidad en pacientes pediátricos con fracaso renal agudo y sobrecarga hídrica

No pacientes	Edad media	Peso (kg)	SRMP	% diagnóstico	Intervención	Mortalidad	% SH al inicio TRS por mortalidad
21	8,8 (6,3)	28.3 (20,8)	13.1 (5,8)	FMO (100) Sepsis (52) Cardiogénico (19)	TRSC	57	34 16,4
113	6,6 (2,5-14,3)	31.2 (16,9-55,3)	13.0 (9,0-17)	FMO (91) Renal (26) Cardiogénico (16)	TRSC	43	15,5 9,2
77	5,1 (5,7)	77% < 10kg	12.2 (7,1)	FRA (100)	TRSC	50	Para % SH > 10% RR Muerte fue 3,02 p= 0,002
116	8,5 (6,8)	11.1 (25,5)	14.3-16.2	FMO (100) Sepsis (39) Cardiogénico (20)	TRSC	48	25.4 14.2
344	80% > 1 año	10% < 10kg	12	Sepsis (23,5) TMO (15,9) Cardiogénico (11,9)	TRSC	42	Cuando TRS se inicia por SH, mortalidad 49 %
51	11,2 (0,9)	45.5 (6,1)	12.7 (0,9)	TCM (100)	TRSC	55	13.9 0,6

Fuente: Enríquez E, 2018.

Es importante mencionar que en un estudio de pacientes con sepsis se evaluó el efecto de la sobrecarga hídrica más lesión renal, para determinar la supervivencia de los pacientes críticamente enfermos y se determinó que los pacientes con sobrecarga hídrica

sin lesión renal tienen una leve disminución de la tasa de mortalidad comparado con los pacientes que presentaron lesión renal y SH como complicación, ya que representaron la población de mayor riesgo. Por esta razón los pacientes con lesión renal que presentan oliguria o anuria necesitan restricción hídrica para evitar la sobrecarga de líquidos.

6.5.2 Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión arterial (HTA) en la edad pediátrica es una entidad frecuentemente infradiagnosticada, con características propias en cuanto a diagnóstico, etiología y manejo que la diferencian de la del adulto. Su frecuencia aumenta últimamente por causas ambientales, pero también por complicaciones de otras patologías como la lesión renal aguda. Su incremento debido a la lesión renal se debe por alteración en el sistema renina angiotensina aldosterona, por el aumento de volumen, el sistema simpático y las complicaciones debido a la uremia y el uso de factores estimulantes de la eritropoyesis. Entre más corta sea la edad de los pacientes y mayor sea la presión, más riesgo tiene el paciente de incrementar las complicaciones⁶².

Las causas de la HTA son varias, pero pueden ser fundamentalmente renales y/o vasculares. La lesión renal se determina cuando las funciones del riñón inician a fallar, y la TFG, esta puede calcularse con la fórmula de Schwartz y con el aumento de la albuminuria o proteinuria. Es preciso tener un adecuado manejo de los pacientes, el uso de diuréticos y beta bloqueadores es frecuente, pero debe adaptarse a la clínica del paciente y a la gravedad de la lesión. El problema es que los niños con HTA no presentan síntomas o no son específicos, y cuando los síntomas se presentan la hipertensión es severa o es secundaria a la lesión renal. El tratamiento debe iniciarse pronto una vez diagnosticada la hipertensión para evitar secuelas cardíacas y vasculares a corto y largo plazo.

La clínica que presentan los niños puede ser nula o poca, pero pueden presentar fallo de medro, vómitos o irritabilidad, sin embargo, los niños mayores con hipertensión pueden presentar epistaxis, cefalea, alteraciones del sueño y fatiga crónica. Los cuadros de crisis hipertensiva engloban dolor de cabeza intenso, alteraciones visuales, mareos, náuseas, vómitos, convulsiones, alteraciones neurológicas, dolor a nivel torácico y alteraciones cardíacas. Otros de los signos que se evidencian son el edema en los miembros inferiores. El diagnóstico se basa en la clínica y en la realización de exámenes complementarios como el análisis sanguíneo, hematologías, glucosa, creatinina y nitrógeno de urea, ácido úrico, y electrolitos, uroanálisis y urocultivos. Los exámenes de orina deben individualizarse según los requerimientos de cada paciente.

6.5.3 Retención de azoados

Se ha establecido que cuando aparecen síntomas de uremia como la pericarditis, neuropatía, incluso el coma, debe de iniciarse inmediatamente tratamiento renal sustitutivo, sin embargo, el tratamiento no debe de iniciarse hasta que ya se desarrolle la urea completamente en los pacientes que se encuentran ingresados en cuidados críticos. La anorexia, náuseas, vómitos o alteraciones mentales son signos inespecíficos puesto que pueden parecer en otras patologías que ya están insaturadas en los pacientes críticos. Por esta razón debe de darse un seguimiento riguroso en estos pacientes ya que la azoemia progresiva es un marcador para iniciar TRS en los pacientes graves que desarrollan lesión renal. Aunque sea un indicativo importante, no existe un parámetro específico en cuanto a su nivel de elevación para iniciar TRS.

Numerosos signos y síntomas comienzan a aparecer a medida que empeora la disfunción renal. Puede presentarse síntomas hematológicos, electrolíticos, musculoesquelético, neurológico y cardiopulmonar. Estos signos y síntomas se conocen en conjunto como estado urémico o simplemente uremia. Son varios los mecanismos que llevan al desarrollo de la uremia, pueden ser por la reducción de eliminación de líquidos y electrolitos, reducción de la síntesis de hormonas renales y debido a la insuficiencia renal⁷.

La hemodiálisis realizada como profilaxis en la LRA fue inducida hace 5 décadas por Teschan. Tomando como referencia los niveles de BUN o urea en un valor moderadamente alto de menor a 110 mg/dl. Este valor no es un criterio lo suficientemente respaldado para iniciar TRS en los pacientes pediátricos ingresados en área crítica. La creatinina es considerada un mejor indicador de la tasa de filtración glomerular (TFG) y, consecuentemente, fue adoptada como parámetro para la definición de la LRA en cualquier forma. Además, las medidas seriadas de la creatinina demostraron que aumentos relativamente pequeños son indicativos de un aumento de la mortalidad.

Como se mencionó anteriormente la creatinina y la urea no son sustancias tóxicas, pueden alterar su concentración independientemente de los valores de la TFG. Se han realizado estudios donde se recomienda que el nivel de BUN para comenzar hemodiálisis no debe ser tan elevado y pasó de ser de 146 mg/dl a 60 y 100 mg/dl. En un ensayo retrospectivo utilizaba un BUN de 60 mg/dl para definir el comienzo del TRS temprano frente a tardío.

Otro análisis retrospectivo en 243 pacientes de UCI con LRA procedentes del estudio PICARD (Program to Improve Care in Acute Renal Disease) utilizó una mediana de BUN de 76 mg/dl para definir el comienzo de diálisis temprano frente a tardío. Los autores encontraron que el grado más elevado (>76 mg/dl, BUN medio 114,8 mg/dl) de azoemia

al comienzo se asoció con un aumento del riesgo relativo de muerte de 1,85%. Sin embargo, un estudio monocéntrico más reciente realizado en 302 pacientes críticos con LRA demostró que los niveles de urea al momento de iniciarse el TRS no predice la mortalidad globalmente, los niveles de BUN o de urea en el rango bajo a medio (<110 mg/dl) no parecen ser un criterio válido para comenzar el TRS en pacientes críticos¹⁰.

6.5.4 Insuficiencia cardíaca (IC)

La lesión renal aguda que no se trata adecuadamente puede llevar al desarrollo o a la descompensación de la insuficiencia cardíaca, lo hace al provocar hipertrofia ventricular, disfunción diastólica y aumento de problemas cardiovasculares. Cuanto más complicada esté la lesión renal o mayor albuminuria, mayor será el riesgo de mortalidad y de eventos cerebrovasculares. Cuando disminuye el flujo sanguíneo se da una activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) lo que incrementa la presión intraglomerular, esto aumenta la fracción de filtración glomerular permitiendo que se mantenga estable la TFG.

La insuficiencia cardíaca y la LRA se relacionan comúnmente e implican un gasto muy alto en el sistema de salud, además de generar una alta tasa de morbimortalidad. En la IC la sobrecarga de fluidos, definida como un balance positivo acumulado o una redistribución aguda de líquidos, representa el núcleo precipitante del mecanismo de descompensación aguda y está asociada con el agravamiento de los síntomas, la hospitalización y la muerte. Determinar el balance hídrico en la IC puede ser complejo, y depende, en gran medida, de la fisiopatología subyacente⁵⁰.

La activación en exceso del SRAA provoca una disminución del flujo glomerular debido a que se vasoconstruye la arteriola eferente, esta situación eleva la poscarga y la absorción de sodio y líquidos, empeorando la congestión de la vasculatura. Cuando suceden todos estos eventos el riñón ya no es capaz de regular adecuadamente el proceso de filtrado provocando una caída de la TFG. Cuando se reduce el volumen, se activan los mecanorreceptores induciendo una cascada neurohormonal y se estimula el sistema nervioso simpático, situación que libera catecolaminas que inducen a la apoptosis de las células del miocardio y a su remodelación. De esta manera conduce a un estado congestivo al estimular el SRAA.

Aunque el principal factor regulador de presentar hormona antidiurética es la osmolaridad, en pacientes con insuficiencia cardíaca están elevados, la presencia de LRA lleva a una mayor expresión de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-a) con efectos cardiodepresores, proapoptóticos y profibróticos, que contribuyen a la progresión de la IC. La distensión del sistema venoso por sobrecarga induce en el endotelio un estado oxidativo e inflamatorio que inhibe la síntesis de óxido nítrico, lo que favorece la

vasoconstricción sistémica y el daño vascular. Los valores de FGF, altos en LRA, se correlacionan con una menor FEVI y un mayor índice de masa ventricular izquierda¹⁰.

Todo niño que presenta falla cardíaca tiene sobrecarga de volumen, los pacientes pediátricos de menor edad pueden manifestar un incremento en la frecuencia cardíaca, respiratoria y trabajo respiratorio. Los síntomas gastrointestinales y hepatomegalia son frecuentes, los edemas periféricos no tanto. El diagnóstico puede realizarse por medio de BNP/ NT- proBNP, creatinina, aclaramiento de la creatinina, cociente albúmina/ creatinina. Los diuréticos de asas son el pilar del tratamiento descongestivo.

6.5.5 Edema cerebral

Cuando hay un aumento de volumen a nivel cerebral aumenta la presión intracraneal, esto puede evitarse si se compensa el edema o cuando se desplaza el volumen de los otros componentes craneales. El volumen a nivel craneal puede aumentar cuando se presenta edema cerebral. El edema puede ser citotóxico o vasogénico. Al principio la compensación puede darse gracias a la compresión de los ventrículos, por desplazamiento o reabsorción del líquido cefalorraquídeo y por la compresión de la vasculatura cerebral. Esto hace que la presión intracraneal no aumente mucho, pero cuando esto perdura los sistemas amortiguadores no logran la compensación requerida para evitar la expansión de volumen que trae consigo el incremento de la presión intracraneal.

Los cambios ocasionados en el cerebro causan el aumento de la presión cerebral varía según la causa y la intensidad del insulto que llevó al aumento del volumen cerebral. Las causas que se desarrollan de forma lenta no son tan severas como las que lo hace de forma rápida. Los pacientes que ya tienen algún daño o patología conocida y que esta ocupe un espacio como los tumores, los traumas a nivel craneal, pacientes que hayan requerido alguna cirugía o alguna otra patología médica tiene un riesgo de desarrollar edema cerebral. Otras causas que pueden desarrollar edema cerebral son la isquemia de vasos pequeños o trombosis de grandes vasos, infecciones, convulsiones y causas metabólicas insuficiencia renal y hepática.

En los niños los errores innatos del metabolismo, incluidos los que afectan el ciclo de la urea, pueden predisponer a un edema cerebral en momentos de estrés y con alimentación suplementaria. En la lesión renal aguda no solo está afectado simplemente el riñón; el efecto inflamatorio se vuelve sistémico, ya que el riñón no puede eliminar de manera efectiva las citocinas inflamatorias y otros mediadores asociados al daño. Cuando se establece una respuesta inflamatoria esta da lugar a que la barrera hematoencefálica se vuelva permeable y acumule toxinas¹⁰.

6.5.6 Sepsis

La LRA es una complicación importante en pacientes que son admitidos en el hospital (10 - 15%), así como en pacientes en unidad de cuidados intensivos, donde la incidencia global de LRA fue de un 50%. Las situaciones clínicas más frecuentes asociadas a LRA en UCI son la sepsis y el shock séptico, correspondiéndoles hasta un 50% de los casos. Su desarrollo durante la sepsis es un factor de riesgo independiente, asociado hasta un 75% de mortalidad²⁴.

La inflamación es una característica clave de la LRA y el daño renal crónico progresivo subyacente a la enfermedad crónica. Por lo tanto, es posible que la inflamación represente el eslabón patógeno que falta entre estas dos enfermedades. La respuesta inflamatoria se caracteriza por la activación del sistema inmunitario innato y, en este escenario, los macrófagos y el sistema del complemento desempeñan un papel fundamental. Actualmente está claro que los macrófagos derivados de monocitos infiltrados son esenciales en el proceso de reparación tisular después de la lesión. De hecho, en los últimos años los macrófagos tisulares han sido reconocidos como orquestadores de la reparación de la piel, músculos, intestino, cerebro y corazón³⁶.

Sin embargo, estas células pueden mostrar una flexibilidad significativa en su fenotipo y pueden adquirir características funcionales que pueden inducir lesiones tisulares y fibrosis. Estos estados funcionales se definen como M1 y M2 para el fenotipo proinflamatorio y de cicatrización de heridas, respectivamente. En las enfermedades renales, los macrófagos tienen una mala reputación, ya que siempre han sido considerados como conductores de lesiones tisulares a través de sus capacidades proinflamatorias y dañinas. Aunque esto es rigurosamente cierto, parece que los macrófagos proinflamatorios son la excepción que confirma la regla. De hecho, la función principal del sistema inmunitario innato es limpiar los tejidos dañados y promover la reparación sin inducir más lesiones.

Solo el daño tisular severo prepara a los macrófagos para una actividad perjudicial. Lee y cols. demostraron que la ablación de macrófagos al inicio de la LRA es beneficiosa, ya que reduce significativamente el daño renal, mientras que su ablación durante la fase de regeneración de la LRA es perjudicial, lo que empeora notablemente la lesión tubular y promueve la fibrosis. Además, la infusión de macrófagos con un fenotipo M1 exacerbó significativamente la LRA, mientras que la infusión de macrófagos con un fenotipo M2 no lo hizo. Es interesante observar que cuando los macrófagos M1 se infunden temprano después de la lesión, comienzan a expresar los marcadores M2 con el tiempo, lo que sugiere un conmutador fenotípico. Por lo tanto, en la fase de reparación normal de LRA, los macrófagos pueden adquirir habilidades regenerativas.

La sepsis es la situación más común asociada con la LRA en el paciente crítico. A pesar de su prevalencia, hay pocos datos procedentes de humanos que describan por qué la función renal se altera en la sepsis. La mayor parte de nuestro conocimiento acerca de la fisiopatología de la LRA séptica proviene de modelos in vivo. La sepsis es una enfermedad marcadamente heterogénea y no hay un único modelo que represente cada escenario clínico. Aunque la diversidad de los contextos experimentales puede ser científicamente frustrante, esta variedad tipifica la gama de condiciones relacionadas con las sepsis catalogadas en el ser humano²⁴.

La sepsis es una afección de alto riesgo que requiere ser diagnosticada de forma temprana y oportuna. El diagnóstico tardío o el retraso en iniciar el tratamiento asociado con disfunción hemodinámica persistente se relacionan con mala respuesta clínica y a un aumento de la mortalidad. Cuando se realiza una reanimación con líquidos de forma brusca y rápida durante los primeros 5 minutos, acompañado de la administración de antibióticos y el uso de fármacos vasoactivos durante los primeros minutos desde el diagnóstico hará que los resultados sean más efectivos. Sin embargo, la falta de medidas preventivas durante este tratamiento puede generar complicaciones en los pacientes, tales como sobrecarga hídrica, y daño tubular por el uso inadecuado de fármacos nefrotóxicos⁵⁷.

6.5.7 Acidosis metabólica

El riñón tiene un papel fundamental en la regulación ácido base. La lesión renal da lugar a un aumento continuo de ácidos orgánicos y de otros aniones no medidos, lo que ocurre debido a la producción continua de ácidos del orden de 50 a 100 mEq. Además, la acidosis severa que se produce como consecuencia de la intoxicación con alcohol es una indicación de HD aguda. Esta acidosis con anión gap aumentado normalmente está asociada con un aumento del gap osmolar ($GO = \text{diferencia entre la osmolalidad medida y la calculada}$, $GO \text{ normal} \leq 10 \text{ mosm/l}$). El papel del TRS en otros contextos de acidosis metabólica, especialmente en la acidosis láctica, no ha sido todavía establecido por los estudios clínicos.

La acidosis metabólica es una alteración clínica relativamente frecuente caracterizada por una reducción primaria de la concentración plasmática de bicarbonato, un pH extracelular disminuido (o una concentración aumentada de hidrógeno) e hiperventilación compensatoria, que favorecen una disminución de PCO_2 . No obstante, la sola disminución del bicarbonato plasmático no es diagnóstico absoluto de acidosis metabólica ya que el bicarbonato puede disminuir al estar compensando en la alcalosis respiratoria crónica. Pero es de reconocer cuando el pH está aumentado en la alcalosis respiratoria⁷.

Sin embargo, tomando como bases informes de casos, la hemodiafiltración y la hemodiálisis extendida pueden utilizarse para controlar la acidosis en estas situaciones. Aunque no hay estudios claros que definan el umbral exacto, una acidosis intratable se considera normalmente como una indicación para comenzar el TRS. La presencia y relevancia de la acidosis no se restringe a los pacientes críticos. En una gran cohorte de más de 4.000 pacientes, más de un cuarto tenía niveles de bicarbonato por debajo de 23 mEq/l. Curiosamente, los niveles más bajos de bicarbonato se asociaron con marcadores inflamatorios, como un mayor recuento de leucocitos y mayores niveles de proteína C reactiva, lo que sugiere que existe una interacción entre la inflamación y el estado ácido-base (que probablemente esté, como es de esperar, mediado por comorbilidades)³⁷.

Esta interacción entre la acidosis y la inflamación es especialmente relevante durante los estados de enfermedad, ya que varios mecanismos de respuesta inmunitaria pueden verse afectados por cambios en el pH. La acidosis, por ejemplo, puede afectar la citotoxicidad y la proliferación de los linfocitos, al tiempo que aumenta la activación del complemento y la unión del anticuerpo a los leucocitos. Además, la acidosis puede aumentar los efectos inflamatorios de la interleucina 1b en un modelo de sepsis por *Pseudomonas aeruginosa*. Los estudios a nivel celular sugieren que la adición de ácido clorhídrico produce una inflamación mediada por el factor nuclear-κB, lo que produce factor de necrosis tisular (TNF).

Esos estudios sugieren, por otra parte, que la producción de óxido nítrico también puede incrementarse con niveles de pH bajos. El efecto, por supuesto, depende del tipo y principal determinante de la acidosis. Se ha planteado la hipótesis de que la acidosis no láctica tendería a inducir un patrón más proinflamatorio que la acidosis láctica. Si el lactato no se tiene en cuenta para la diferencia de iones fuertes (DIF), será incluido en el gap de iones fuertes (GIF); por lo tanto, la acidosis láctica puede ser considerada como una acidosis con GIF elevado o disminuido dependiendo de la disponibilidad del lactato medido¹⁰.

6.5.8 Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica puede presentarse como un trastorno primario o secundario y puede aparecer debido a que se da una compensación por parte de los riñones de la hipercapnia, alrededor del 5% de los pacientes que se encuentran ingresados en la UCIP el riesgo de requerir ventilación mecánica o prolongar el requerimiento de la misma, situación que incrementa la estadía intrahospitalaria y aumenta el riesgo de mortalidad. Esta complicación se debe a que los iones fuertes que se encuentran en el plasma tienen una evidente diferencia, esto es el resultado de la acumulación de bicarbonato y a una eliminación neta de los ácidos. La alcalosis metabólica con retención de sodio se relaciona con el incremento de volumen.

La alcalosis metabólica con retención de sodio está relacionada con otras condiciones hemodinámicas como la hipopotasemia, la alteración del sistema de renina angiotensina aldosterona y la resistencia al sodio. La causa de esta alteración es debida al compromiso elevado que tiene el canal de sodio epitelial, administrar cationes también ejerce un efecto importante. Por su lado la alcalosis metabólica por retención de cloruro se relaciona con la disminución de volumen y activación del sistema renina angiotensina aldosterona. Puede ser también que el paciente presente sensibilidad elevada al sodio, provocando su sensibilidad o resistencia al mismo.

En cuanto a su fisiopatología, la alcalosis por retención de sodio es debida al incremento de volumen dentro de los vasos y como se mencionó anteriormente por la alteración a nivel de los canales de sodio epiteliales que se abren con mayor facilidad a causa de una mutación de este. Los receptores de mineralocorticoides también activarse provocando un aumento de reabsorción del sodio en el conducto colector. Cuando se establece una hipopotasemia se estimula la amniogénesis a nivel tubular proximal.

La alcalosis metabólica asociada al sodio puede presentar resistencia al cloro. Su patogenia se puede dividir en tres etapas; la primera denominada generación, la segunda denominada mantenimiento y en la tercera se genera la recuperación. La que si presente una respuesta al cloro puede tener etiología diurética debido a la administración de diuréticos cloruréticos, por aspiración gástrica o hipercapnia previa. Antes también era llamada alcalosis por contracción, asociado a deshidratación, hipopotasemia y disminución del cloro urinario.

Para que la alcalosis se mantenga se pueden dar varios mecanismos que pueden aumentar la reabsorción de bicarbonato a nivel tubular renal. Dentro de estos mecanismos encontramos: 1) la activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). La contracción de volumen activa el SRAA, que promueve la excreción de protones por las células intercaladas del conducto colector y 2) la estimulación de la amoniogénesis. La hipopotasemia estimula la amoniogénesis de los túbulos proximales y sobrerregula la expresión de la H⁺-K⁺ ATPasa en el conducto colector, lo que facilita la excreción de protones. La aciduria paradójica se debe a una ENA elevada¹⁰.

6.5.9 Lesión renal crónica

La estrecha asociación de la lesión renal aguda a la enfermedad renal crónica posterior, incluso en aquellos sin evidencia clara de ERC de base, ha llevado a la hipótesis de que la LRA puede ser parte de la ruta causal de la ERC. Si bien los estudios observacionales no permiten extraer ninguna conclusión con respecto a la causalidad, varios factores han impulsado la creciente creencia de que la LRA conduce a la ERC, incluida la progresión a la enfermedad renal crónica terminal (ERCT). Los primeros

estudios que midieron el aclaramiento de creatinina o inulina en pacientes seleccionados demostraron una función renal reducida en individuos después de experimentar una LRA⁷.

Según las guías KDIGO la enfermedad renal crónica se define como la presencia de alteraciones en la estructura o la función renal durante al menos tres meses y con implicaciones para la salud. Dentro de estas alteraciones se encuentra la disminución de la tasa de filtrado glomerular, excreción de albumina a través de la orina, alteración hidroelectrolítica, los marcadores de daño renal se encuentran alterados y hay evidencia de daño anatómico determinado por estudios de imagen complementarios. En los neonatos no es preciso esperar tanto tiempo para determinar que la lesión ya es crónica. En los niños pequeños el diagnóstico puede realizarse al obtener valores reducidos de la filtración glomerular según la edad⁵⁵.

Varios estudios han establecido una relación entre la severidad y la duración de la LRA y el desarrollo de lesión renal crónica. La LRA como causa de la lesión renal crónica no tiene sustento biológico, sin embargo, se sabe que el daño a nivel del parénquima renal puede volverse permanente, tal es el caso de la fibrosis y la inflamación que perdura por un tiempo prolongado, sobre todo cuando no se recibe un tratamiento o este no es adecuado. El resultado de esto es el desarrollo de lesión endotelial, rarefacción vascular, las células detienen su ciclo, se activan los fibroblastos de forma continua.

Durante un tiempo duradero se ha considerado que los pacientes que desarrollan lesión renal crónica no tienen forma de revertir o limitar la progresión de la enfermedad, considerando que la prolongación de la lesión renal aguda juega un papel fundamental para el desarrollo de la Lesión crónica. Sin embargo, ahora parece claro que los cambios glomerulares, vasculares y tubulointersticiales prominentes relacionados de manera característica con la enfermedad progresiva pueden inducirse en parte por adaptaciones funcionales, estructurales y metabólicas secundarias independientes de la enfermedad subyacente⁷.

La alteración mitocondrial y la necroptosis son mecanismos de lesión recientemente reconocidos. Además de los mecanismos potenciales de lesión renal después de LRA, está bastante bien establecido que la pérdida de nefronas por cualquier causa conduce a cambios compensatorios (aumento de la TGF por nefrona) e hipertrofia glomerular, lo que aumenta el riesgo de glomeruloesclerosis. Estos procesos de mala adaptación actúan sobre los riñones, lo que lleva a una pérdida progresiva de la función renal.

6.5.10 Desequilibrio hidroelectrolítico

El riñón ejerce muchas funciones dentro de las más importantes está la regulación del volumen extracelular. Función que realiza por medio de la eliminación de sodio y agua. Cuando se establece una lesión renal crónica la sobrecarga hídrica y la deshidratación aparecen a niveles distintos, según el proceso de la patología. El riñón reduce su capacidad de formación y eliminación de la orina. Al inicio el volumen y características urinarias no varía, pero conforme progresa la enfermedad las capacidades renales de mantener el equilibrio hidroelectrolítico se pierden, por tanto, la excreción de sodio se ve comprometida.

Cuando la lesión renal progresa se pierde la capacidad para regular la excreción de sodio, existe un deterioro de la propiedad de ajustarse a una disminución repentina del consumo de sodio y poca tolerancia a una sobrecarga aguda de este elemento. Los niveles alterados de sodio tienen una relación directa con el aumento de riesgo de mortalidad. La pérdida de sodio es uno de los problemas más frecuentes en la lesión renal crónica. Otro electrolito que sufre alteraciones es el potasio. La hiperpotasemia es un hallazgo común en la LRA porque la homeostasis del potasio depende sobre todo de la excreción renal. Consecuentemente, la acumulación de potasio se produce frecuentemente en la LRA.

Factores adicionales que contribuyen a la hiperpotasemia son los trasvases desde el espacio intracelular secundarios a la acidosis o la resistencia a la insulina en pacientes críticos. A veces la rabdomiólisis, la hemólisis y los efectos adversos de ciertos fármacos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA], inhibidores de la calcineurina, cotrimoxazol, betabloqueantes) contribuyen a la hiperpotasemia. Si no se trata, la hiperpotasemia puede ser fatal, al provocar arritmias ventriculares intratables o fallo cardiaco.

La mayoría de los tratamientos médicos para la hiperpotasemia aportan una mejoría transitoria al trasladar el potasio al espacio intracelular. Sin embargo, las únicas medidas efectivas para disminuir la carga corporal de potasio son el tratamiento diurético, las resinas entéricas de unión al potasio y el TRS. La hemodiálisis es el modo más efectivo para eliminar el potasio en la lesión renal debido a que aporta un aclaramiento del potasio sustancialmente mayor (eliminación de 50 a 80 mmol de potasio en una sesión de 4 horas) en comparación con las formas continuas de TRS. De forma alternativa, debería ser aplicable la hemodiafiltración venovenosa continua que aporta tasas de efluente de solutos totales suficientes. El control del potasio a largo plazo puede aportarse de forma más satisfactoria mediante las formas continuas de TRS¹⁰.

La hipercalcemia severa puede darse en el contexto del hiperparatiroidismo o enfermedades malignas y puede llevar a nefropatía por cristales, obstrucción tubular y lesión renal. Además del tratamiento farmacológico, como los bifosfonatos, el TRS debe ser considerado como un tratamiento de último recurso para las alteraciones agudas del calcio sérico con disfunción orgánica. El control mantenido de los niveles elevados de calcio sérico puede alcanzarse con el tratamiento renal sustitutivo continuo (TRSC), utilizando anticoagulación regional con citrato sin sustitución con calcio o con sustitución reducida⁷.

6.5.11 Fallo multiorgánico

El fallo multiorgánico (FMO) es una complicación que como característica tiene la general de la hemodinamia del cuerpo. Se genera una respuesta inflamatoria muy pronunciada lo que desregula el organismo es general. Varias patologías tienen una relación directa con la el desarrollo de esta patología, dentro de las más importantes se puede mencionar a la sepsis y el choque séptico, el requerimiento de cirugías grandes y el trauma severo en los pacientes, alteraciones de la presión arterial y las quemaduras grandes, o que abarcan un alto porcentaje de la superficie corporal total. Los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos y que encima se añade una lesión renal aguda tienen un riesgo elevado de hacer falla multiorgánica. La gravedad de las patologías asociadas se relaciona con un incremento de mortalidad en estos pacientes.

Dentro de los mecanismos del desarrollo de la falla multiorgánica tenemos la hipoxia celular. La inestabilidad hemodinámica asociada con varios estados de la enfermedad crítica ha llevado al dogma de que el SFMO es principalmente una consecuencia de la isquemia orgánica y la consiguiente muerte celular. Sin embargo, datos experimentales han demostrado que el transporte de oxígeno varía marcadamente entre los distintos órganos y para cualquier órgano en particular durante el curso clínico de la sepsis. También existe una heterogeneidad importante en el grado de acidemia, lactatemia, y las respuestas tisulares al O₂ entre órganos en las distintas causas de shock. Los cambios locales en el aporte y el empleo de O₂ probablemente subrayan estas diferencias en la respuesta¹⁰.

Se han desarrollado varias escalas de severidad de la enfermedad, basadas en datos poblacionales, para correlacionar la disfunción orgánica con la probabilidad de mortalidad. Las medidas secuenciales de las escalas de disfunción orgánica permiten monitorizar el progreso del paciente. Comúnmente, los sistemas orgánicos evaluados incluyen los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal, hepático, hematológico y el sistema nervioso central. La escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y la escala de Disfunción Multiorgánica. Las escalas de disfunción orgánica permiten comparaciones de la mortalidad ajustada por riesgo, entre diferentes poblaciones de UCI.

Independientemente de la causa subyacente de SFMO, la mortalidad asociada permanece alta¹⁰.

6.6 CAPÍTULO VI: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA

En los pacientes con riesgo de padecer DRA hay que hacer un seguimiento clínico y analítico, valorando el estado de hidratación, la diuresis, el peso diario, así como la medición de los niveles plasmáticos de iones y creatinina sérica. La frecuencia y cantidad de medidas que se empleen en cada paciente son individuales según la evolución y el riesgo que cada uno posee. Los pacientes que tienen un alto riesgo, es necesario que la creatinina sérica se mida constantemente, sobre todo si los factores de riesgo son altamente peligrosos para los pacientes. Es necesario que se valore estrictamente la diuresis¹³.

La prevención de la lesión renal aguda es uno de los elementos clave en esta investigación y va encaminada a evitar que se desarrolle lesión renal aguda en los pacientes pediátricos, principalmente los que se encuentran en estado crítico, y cuando ya se ha desarrollado lesión en estos pacientes la prevención permite evitar la progresión de esta a etapas más avanzadas de la enfermedad y a evitar el desarrollo de complicaciones.

En cuanto a la prevención de la lesión renal aguda cuando se administran medicamentos nefrotóxicos en los pacientes, es preciso tomar medidas y adecuar la dosis para que no incrementen el daño renal, reconocer el riesgo y tener el conocimiento adecuado permitirá una mejor evolución. Dentro de las medidas que se emplean está la monitorización constante de marcadores de la lesión, monitorización en sangres de algunos fármacos, principalmente antibióticos de amplio espectro y analgésicos.

El tratamiento general se basa en la aplicación de medidas preventivas para mejorar la hemodinamia, es imprescindible dar una adecuada administración de soluciones y medicamentos. Al lado de ello, debe de tomarse otras medidas complementarias según las condiciones clínicas del paciente y otras patologías de base. Aún no se cuenta con un tratamiento específico para que las secuelas del daño renal sean mínimas. Sin embargo, se considera que las células madre podrían acelerar la regeneración tubular y recuperación renal.

Hay muchos factores de riesgo que contribuyen en el desarrollo de la lesión renal aguda y algunos son muy marcados y potenciales para los pacientes pediátricos. Dentro de los riesgos principales se encuentran la edad del paciente, patologías metabólicas como la diabetes y la lesión renal previa. Los factores clínicos que pueden presentarse es la disminución de volumen, la disminución de la presión arterial, enfermedades inflamatorias como la sepsis y el requerimiento de medicamentos nefrotóxicos están asociados a la lesión renal aguda. Desde el punto de vista general, el mantener un estado de hidratación y una hemodinámica correctos, y el evitar nefrotóxicos constituyen piedras angulares en la prevención de la lesión renal aguda¹⁷.

6.6.1 Prevención de la lesión renal aguda

En los pacientes con riesgo de padecer DRA hay que hacer un seguimiento clínico y analítico, valorando el estado de hidratación, la diuresis, el peso diario, así como la medición de los niveles plasmáticos de iones y Crs. La frecuencia de las determinaciones se individualizará según la evolución y el riesgo. En aquellos de riesgo elevado, la medición de Crs se realizará diariamente, incluso de forma más frecuente si existe exposición a algún otro factor, y se monitorizará la diuresis valorando los riesgos y beneficios de la cateterización vesical. Se debe evitar el uso de fármacos nefrotóxicos (antinflamatorios no esteroideos, antibióticos como aminoglucósidos y vancomicina, antivíricos, antitumorales e inmunosupresores) y, en caso necesario, deberá ajustarse la dosis al filtrado glomerular estimado.

La valoración del riesgo individual y el seguimiento clínico y analítico permitirá el reconocimiento precoz del DRA. Una vez diagnosticado, la identificación de la causa, sobre todo si es reversible, y una intervención rápida pueden mejorar el pronóstico de este. Cuando no existe causa aparente o hay historia previa de uropatía obstructiva, se recomienda realizar una ecografía abdominal urgente para valorar la dilatación de la vía urinaria¹⁵.

6.6.1.1 Prevención primaria

Existen numerosos factores de riesgo de desarrollar IRA y algunos de ellos se han establecido de forma firme en diversos estudios. Entre ellos la edad, la presencia de enfermedad renal crónica (ERC) previa y la diabetes son los más señalados y pueden estar entre las razones del incremento de la incidencia de IRA observado en las últimas décadas debido a la atención, con una medicina cada vez más intervencionista, a pacientes cada vez más ancianos y con mayor número de comorbilidades. Entre los factores clínicos, la depleción de volumen, la hipotensión arterial, la sepsis y la administración de nefrotóxicos, se asocian frecuentemente a IRA. Desde un punto de vista general, el mantener un estado de hidratación y una hemodinámica correctos, y el evitar nefrotóxicos constituyen piedras angulares en la prevención de la IRA.

Otras medidas son la repleción de volumen abundante, mínimo 3 litros de suero salino 8 horas antes y después de la administración de cisplatino y el uso de aminofostina (agente quelante del cisplatino) y la administración de suero salino con alcalinización de la orina a pH >6,5 (con o sin furosemida) para evitar la toxicidad tubular y precipitación del metotrexato. En el síndrome de lisis tumoral, la prevención de IRA se realiza, por un lado, con expansión de volumen intensa que mantenga un flujo urinario adecuado y, por otro, con el uso de hipouricemiantes. En la mioglobinuria es fundamental una repleción de volumen abundante con suero salino, siendo el uso de bicarbonato o manitol opcional.

Prevención de la IRA en UCI, aproximadamente entre un 5 y un 30% de pacientes críticos desarrolla IRA, y un 4% precisa de alguna forma de tratamiento renal sustitutivo (TRS). Las situaciones clínicas más frecuentemente asociadas a IRA en la UCI son la hipoperfusión renal y la sepsis, aunque en muchos casos la causa es multifactorial. La mayoría de las medidas preventivas se ha estudiado de forma aislada y, por lo tanto, la evidencia se refiere a la aplicación concreta de la medida. Dado el origen multifactorial de la IRA, la aplicación conjunta de varias medidas simultáneas se debe individualizar en cada paciente¹⁷.

La lesión renal aguda genera un aumento severo del catabolismo que conlleva a un alto consumo de glucosa, cuando el aporte de glucosa no es el suficiente o es nulo inicia un aumento del catabolismo de las proteínas y se pierde la masa muscular desarrollando una malnutrición. La LRA se asocia a otras alteraciones induciendo un estado proinflamatorio, la resistencia a la insulina y alteraciones del sistema antioxidantes. La lesión renal aguda principalmente en pacientes críticamente enfermos se asocia con procesos catabólicos y malnutrición. La insuficiencia renal genera un medio urémico que produce un estado de hipercatabolismo, inflamación e infranutrición. Se genera una pérdida progresiva de los depósitos proteicos y energéticos que se añade a una menor capacidad de adaptación a situaciones de estrés o mayor demanda energética²⁶.

La condición nutricional de los pacientes pediátricos que tienen lesión renal aguda influye directamente con su pronóstico y evolución. Cada paciente necesita un requerimiento energético y es necesario que se conozca la condición nutricional en todo el proceso de su estadía en cuidados críticos y durante la evolución de la enfermedad. La importancia de conocerlo radica en la prevención de la malnutrición y del desarrollo de más complicaciones.

6.6.1.2 Prevención secundaria

La prevención secundaria está encaminada al tratamiento específico de la lesión renal aguda, la evolución de la IRA por necrosis tubular aguda (NTA) se ha dividido en una serie de fases clínicas que ayudan a entender el proceso fisiopatológico subyacente. La primera fase, fase prerrenal o vasomotora, es potencialmente reversible y es donde incide la prevención primaria. Después de esta fase, si no se ha revertido, siguen otras en las que existe daño renal progresivo: iniciación del daño, extensión del daño, fase de mantenimiento y, finalmente, fase de reparación. Es importante recordar que el riñón tiene capacidad de regeneración y que, por tanto, un episodio de IRA es, en potencia, reversible⁴¹.

De esta manera, la prevención secundaria, o tratamiento de la IRA, tiene como objetivos principales evitar o frenar la progresión del daño renal y favorecer los procesos

de regeneración renal. A continuación, se revisan las principales medidas de tratamiento de la IRA que se han ensayado en la clínica. Hay que decir que en modelos experimentales se han ensayado con éxito múltiples medidas que después han fracasado en la clínica. Esto se debe a que en la clínica existen una serie de factores limitantes: heterogeneidad y complejidad de los pacientes por la existencia de comorbilidades, diagnóstico y aplicación de las medidas relativamente tardíos o heterogeneidad en los criterios de definición de IRA²⁷.

Desde hace unos años, por un lado, se han generalizado las clasificaciones pRIFLE y AKIN de la IRA, lo que permitirá llevar a cabo comparaciones entre ensayos clínicos y por otro, van emergiendo biomarcadores de lesión renal que permitirán un diagnóstico más temprano de la IRA y, por lo tanto, una aplicación más temprana de la prevención secundaria. El tratamiento no farmacológico de los pacientes con IRA establecida debe encaminarse a evitar más agresiones sobre los riñones prestando atención en evitar nefrotóxicos, en el ajuste de las dosis de los fármacos y en la monitorización y optimización de la hemodinámica sistémica (PAM) y volemia para asegurar una correcta presión de perfusión renal.

En general, las medidas farmacológicas probadas hasta el momento no han demostrado una eficacia en acelerar la recuperación de la función renal o en evitar o retrasar la necesidad de TRS. Uno de los problemas de los ensayos clínicos realizados hasta la fecha es que estas medidas se han aplicado en fases relativamente evolucionadas de la IRA. Al igual que ocurre en la prevención primaria, las dosis bajas de dopamina, a pesar de que pueden producir un aumento en la diuresis no tienen ningún efecto en la IRA establecida y, por lo tanto, su empleo no se recomienda.

6.6.2 Manejo de soporte

En pacientes críticos y en otros de riesgo se recomienda la monitorización hemodinámica para valoración de la volemia. En situación de shock se prefiere la reanimación inicial con cristaloides (excepto en el shock hemorrágico) y la aplicación de estrategias protocolizadas, junto con el uso apropiado de drogas vasoactivas (dopamina, noradrenalina, terlipresina) para alcanzar objetivos terapéuticos hemodinámicos predefinidos que mejoren la perfusión renal y el transporte de oxígeno a los tejidos. En pacientes sépticos se debe valorar la posible insuficiencia suprarrenal relativa y en casos de shock resistente a catecolaminas la indicación de soporte extracorpóreo (ECMO)¹³.

Se deben suspender cuando sea posible y utilizar otras alternativas, así como ajustar la dosis al filtrado glomerular estimado en cada situación y monitorizar los niveles. Dentro de los medicamentos altamente nefrotóxicos tenemos a los aminoglucósidos: utilizar dosis única diaria y monitorizar niveles valle si se utilizan más de 48 hora y a la

anfotericina B: utilizar formulaciones lipídicas de anfotericina B en lugar de formulación convencional. Es preferible el uso de azoles o equinocandinas para el tratamiento de las micosis sistémica y parasitosis en lugar de la anfotericina B convencional¹⁵.

La fluidoterapia tiene como objetivo conseguir un volumen circulante efectivo, evitando la sobrecarga de volumen. Los aportes de líquidos y electrolitos dependen de la situación de la volemia. En caso de deshidratación o shock, la fase inicial de rescate consiste en la administración de bolos de soluciones cristaloides balanceadas en los primeros minutos (evitando el uso de coloides sintéticos), seguida por la fase de optimización en que se valoran las necesidades de líquidos, según la situación clínica en las siguientes horas. Una vez estabilizado el paciente, el objetivo es conseguir un balance neutro o discretamente negativo que continuará en la fase de recuperación. En situación de euvolemia se mantiene un equilibrio entre las entradas y salidas.

Cuando existe sobrecarga de volumen, se ajustan las entradas a las pérdidas insensibles para conseguir un balance negativo. En la LRA poliúrica se sugiere reponer 2/3 de la diuresis para evitar perpetuar la poliuria. No es necesaria la administración de sueroterapia, ya que la nutrición y medicación son suficientes o superan las necesidades diarias de líquidos. No existe evidencia de la superioridad de la administración de sueros hipotónicos o isotónicos y el aporte de sodio diario recomendado es de 2-3 mEq/kg en sobrecarga de volumen, para evitar la hipertensión arterial y retención hidrosalina.

6.6.2.1 Monitoreo hemodinámico

La monitorización hemodinámica constituye una piedra angular en el cuidado de pacientes críticos ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Permite a los médicos identificar los mecanismos fisiopatológicos que respaldan la patología, orientar la administración de tratamiento hacia la patogénesis de la enfermedad y evaluar los efectos de estas terapias a lo largo del tiempo. Junto con la evaluación clínica, el monitoreo hemodinámico es útil para guiar la administración de líquidos, para ajustar la dosis de los fármacos vasoactivos, y para indicar, de manera oportuna, cuándo comenzar un soporte mecánico. La precarga, la poscarga y la contractilidad pueden evaluarse con una serie de herramientas de monitorización hemodinámica que difieren en invasión, tecnología, ventajas, y limitaciones⁶³.

La precarga es el principal determinante del gasto cardíaco (GC) y la terapia con líquidos suele ser la intervención de primera línea en pacientes con patologías que lo reducen como el shock. No obstante, solo la mitad de los pacientes críticos responden a líquidos con un aumento del GC (respondedores de líquidos: aumento del GC en un 15%), mientras que, en la otra mitad, la administración de líquidos puede ser perjudicial. Para evitar los efectos negativos de la administración de sueroterapia en no

respondedores a fluidos, la capacidad de respuesta del líquido debe evaluarse antes de la carga de volumen.

Un grado constante de incertidumbre está relacionado con el uso de signos clínicos, como taquicardia e hipotensión, y variables estáticas, como la presión venosa central y los volúmenes y áreas ecocardiográficas, los cuales han demostrado ser predictores fidedignos de la capacidad de respuesta al fluido solo en circunstancias específicas¹⁸. Por otro lado, las variables dinámicas inducidas por el ventilador, como la variación del volumen sistólico (VVS), la variación de la presión del pulso (VPP) y la pletismografía, se ha demostrado que son predictores mucho más precisos de la capacidad de respuesta a los fluidos en la práctica clínica habitual.

Finalmente, aunque muy cuestionado en la última década debido a su invasión, el catéter de la arteria pulmonar (CAP) puede proporcionar información crucial, como las presiones de la arteria pulmonar, las presiones de llenado del lado izquierdo y la saturación venosa mixta de oxígeno en algunas condiciones clínicas específicas. Además, el CAP aún representa el patrón oro para la estimación del GC. La evolución de la tecnología ha introducido en la práctica clínica sistemas más fáciles, menos invasivos y más rápidos para la estimación del GC. Entre ellos, los métodos de curva de pulso son sistemas mínimamente invasivos que analizan la forma de onda de la presión arterial mediante un catéter arterial permanente y permiten la estimación del volumen sistólico (VS) del paciente y su gasto cardíaco.

Además, estos dispositivos pueden proporcionar parámetros de la función cardíaca, como la complianza, la resistencia o la impedancia del árbol cardiovascular. controversia sobre la fiabilidad clínica y la precisión de estos sistemas. La ecocardiografía actualmente se realiza de manera fiable al pie de cama y puede proporcionar información morfológica y estimaciones basadas en Doppler del VS y GC, aunque no de manera continua. En combinación con las herramientas de monitorización hemodinámica disponible (invasivas, mínimamente invasivas y no invasivas), la evaluación ecocardiográfica de la función cardíaca actualmente se considera fundamental para el diagnóstico correcto de la inestabilidad hemodinámica y el manejo de estos pacientes¹⁰.

Los sistemas para la monitorización hemodinámica poseen sus propias ventajas y también posee limitaciones, esto va a depender de varias situaciones como la selección del sistema más apropiado del paciente de forma individual según su condición clínica, de su estado de gravedad, del dispositivo que se utilice para el monitoreo y de la experiencia del personal y accesibilidad local de la que se dispone en cada centro hospitalario.

6.6.2.2 Manejo de soporte farmacológico

Un tratamiento farmacológico personalizado con líquidos y fármacos vasoactivos/inotrópicos, guiados por una monitorización apropiada, resulta crucial en el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica. Muchos medicamentos administrados a pacientes críticos presentan efectos cardiacos y vasculares dependiendo de la dosis y de la densidad y distribución de sus receptores diana. Entre ellos, las catecolaminas son las más utilizadas y recomendadas en pacientes con shock. Esta distinción es útil para definir los objetivos y las dianas del tratamiento, aunque la norepinefrina, bien equilibrada en los efectos inotrópicos y vasoconstrictores, representa el fármaco más comúnmente administrado en pacientes hipotensos en estado crítico²⁷.

Evitar y tratar la hipotensión arterial son objetivos importantes en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Por lo general, se recomiendan los vasopresores incluso antes de que concluya el proceso de diagnóstico, ya que la presión arterial suele considerarse el principal objetivo de la terapia con vasopresores. De hecho, el logro de una perfusión tisular más efectiva no equivale necesariamente a la restauración de la presión arterial normal, y puede recomendarse también valorar la administración de vasopresores de acuerdo con diferentes variables clínicas, incluyendo, entre otras, el GC, el débito urinario, las concentraciones de lactato y la saturación sanguínea venosa mixta.

Las moléculas adrenérgicas y no adrenérgicas modulan el tono vascular. Las catecolaminas con efectos vasopresores predominantes activan principalmente los receptores α -adrenérgicos, cuya expresión difiere dentro del sistema cardiovascular (p. ej., mínima en los capilares y con aumento progresivo hacia las arteriolas y vénulas) y a través de lechos vasculares regionales. La norepinefrina es la catecolamina más utilizada durante el shock, seguida de la dopamina y la epinefrina, administradas solas o en combinación. Aunque varios estudios no demostraron diferencias en la tasa de mortalidad de los pacientes tratados con diferentes vasopresores, las guías más recientes sobre shock distributivo (séptico) y cardiogénico sugieren el uso de norepinefrina como primera opción para restablecer una presión de perfusión adecuada.

Más allá de las catecolaminas, otras hormonas endógenas no catecolaminérgicas se han utilizado en gran medida en la práctica clínica. En particular, la vasopresina (liberada fisiológicamente en respuesta a los estímulos osmóticos, quimiorreceptores y barorreceptores) actúa sobre los receptores V1 del músculo liso vascular y la oxitocina, causando vasoconstricción. La terlipresina es un profármaco degradado lentamente por las peptidasas hepáticas y renales a lisina vasopresina, lo que confiere una duración de acción más larga tras la administración de un bolo intravenoso que la vasopresina.

En el shock séptico, la administración de vasopresina exógena (0,01-0,04 U·min) tiene como resultado la reversión del shock vasodilatador, principalmente debido a la restitución de una deficiencia relativa de hormona observada en la sepsis establecida. Además, la interferencia de los receptores adrenérgicos V1 y α 1, la mejoría de la disfunción autonómica, el aumento de otros vasoconstrictores endógenos y un efecto potencial sobre el óxido nítrico y la producción de glucocorticoides, pueden contribuir también a la mejoría de los efectos de las catecolaminas y la reversión de la vasodilatación⁶³.

La terapia inotrópica se administra cuando la contractilidad miocárdica se deteriora en condiciones de shock cardiogénico (p. ej., infarto de miocardio) o formas combinadas de shock cardiogénico distributivo como la sepsis. Los inotrópicos se pueden dividir en agentes catecolaminérgicos y no catecolaminérgicos. La norepinefrina, que muestra un efecto α 1- β 1 bien equilibrado, y la epinefrina, con afinidad inotrópica β 1 predominante, pertenecen a la primera categoría (catecolaminas): la estimulación de los receptores β da como resultado una actividad cronotrópica e inotrópica significativa que causa finalmente que el GC, la frecuencia cardíaca (FC), la presión arterial media y el flujo sanguíneo coronario aumenten²³.

Aunque son menos pronunciados que los receptores beta- adrenérgicos, los receptores dopaminérgicos cardíacos muestran efectos inotrópicos principalmente; en consecuencia, la dopamina se considera un agente predominantemente inotrópico. Además, más allá de este efecto, las dosis medias de dopamina (5-15 mcg/kg/min-1) se asocian a la estimulación del adrenoceptor β , lo que conlleva un aumento adicional del GC y de la FC²³. Finalmente, la dobutamina es una catecolamina sintética con efectos adrenérgicos β y una afinidad leve a los receptores adrenérgicos α 1 a dosis más altas. Según sus características farmacológicas, la dobutamina se usa ampliamente en el tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardíaca grave y del shock cardiogénico.

6.6.2.3 Manejo de soporte no farmacológico

Cuando la terapia farmacológica vasoactiva e inotrópica, incluso a dosis máximas, resulta insuficiente para prevenir la hipoxia tisular y el daño orgánico, o los pacientes se vuelven refractarios a la administración continua del fármaco debido a una enfermedad prolongada, puede considerarse el soporte circulatorio mecánico (SCM). Actualmente, existen diferentes herramientas disponibles y la selección del dispositivo más adecuado depende de la supuesta duración del soporte, la naturaleza de la disfunción cardiocirculatoria y la agudeza de la presentación. El SCM abarca un espectro de dispositivos cuyo objetivo se fija en reemplazar parcial o completamente la función cardíaca temporalmente o a largo plazo.

El soporte circulatorio mecánico temporal es la forma de soporte mecánico cardiaco más utilizada y barata. Consiste en un catéter inflable con balón de 8 a 9 French (Fr), que se coloca habitualmente a través de la arteria femoral, en la aorta torácica descendente distal a la arteria subclavia izquierda. Está conectado a una consola que suministra helio para inflar el balón durante la fase diastólica del ciclo cardiaco (sincronizado con el electrocardiograma o con la onda de presión arterial). El inflado del globo aumenta la presión diastólica al obstruir el lumen de la aorta descendente, con el objetivo principal de aumentar el flujo sanguíneo coronario. Después de la fase diastólica, el desinflado presistólico reduce la poscarga del ventrículo izquierdo mediante un efecto de vacío, reduciendo así el consumo de oxígeno del miocardio.

Tabla 16: Indicaciones para el implante del dispositivo de asistencia ventricular.

Puente a trasplante para los pacientes que figuran activamente en lista de espera en el momento de la implantación del DAV debido a la disponibilidad limitada de donantes.
Puente hacia la candidatura: se implantó un DAV para aclarar o mejorar aspectos de la candidatura de los pacientes antes del trasplante (hipertensión pulmonar, pérdida de peso, mejoría de la función del órgano)
Puente hacia la recuperación: es una estrategia poco común en la que generalmente se implantan SCM a corto plazo (<30 días).
Terapia final para pacientes que no se consideran candidatos para trasplante cardiaco.

Fuente: Elaboración propia, 2024

6.6.3 Tratamiento farmacológico

La administración sistemática de diuréticos no está indicada en el tratamiento ni en la prevención del LRA. Su utilización juiciosa en situaciones de sobrecarga de volumen e hiperpotasemia facilita el manejo conservador al incrementar la diuresis. Pueden ocasionar hipovolemia, que empeora la perfusión renal y aumenta el daño. Suelen ser necesarias dosis más altas y por vía intravenosa (furosemida, 0,5-1 mg/kg dosis). En pacientes críticos se prefiere la perfusión continua de 0,1-1 mg/kg/h tras el bolo inicial. En caso de resistencia a la acción de los diuréticos, se puede contemplar el bloqueo secuencial de la nefrona, añadiendo hidroclorotiazida y espironolactona por vía oral.

Otros fármacos que pueden emplearse en la lesión renal aguda es la teofilina, pero es administrado en recién nacidos que presentan asfisia perinatal, lo que les genera un riesgo alto para desarrollar lesión renal aguda. Dentro de otros medicamentos se encuentra la dopamina empleada como fármaco preventivo del daño renal. El uso no debe de ser utilizado de forma frecuente. Los glucocorticoides, inhibidores de la apoptosis, inmunomoduladores, hipotermia terapéutica, estrategias de acondicionamiento previo con isquemia remota no han demostrado eficacia¹³.

6.6.4 Terapia de reemplazo renal: Tratamiento sustitutivo

Del 6 al 23% de los pacientes con lesión renal aguda (LRA) en unidades de cuidados intensivos requieren apoyo renal, siendo la terapia continua una modalidad de alta frecuencia de uso en el paciente críticamente enfermo. El tratamiento sustitutivo tiene la finalidad de restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico. La eliminación de sustancias potencialmente tóxicas o la uremia es otro de los objetivos fundamentales. La pérdida de la depuración por parte de los riñones, acompañado o asociado a falla multiorgánica ha hecho que la terapia sustitutiva sea esencial cuando la lesión renal progresa y genera complicaciones³².

El tratamiento renal sustitutivo se inicia cuando el paciente ya no posee ninguna función a nivel renal, o cuando aparecen complicaciones o indicaciones que evidentemente requieran de este tratamiento para mejorar la condición clínica de cada paciente, principalmente en aquellos que se encuentran ingresados en la unidad de cuidados intensivos. El enfoque se basa en utilizar la terapia sustitutiva como complemento de otros tratamientos para mejorar la función de los riñones.

El tratamiento renal sustitutivo como soporte renal podría tener efectos beneficiosos de la ultrafiltración en la insuficiencia cardiaca congestiva, y durante la cirugía en la cual la extracción intraoperatoria de líquidos mediante ultrafiltración modificada ha demostrado mejorar los resultados en pacientes de cirugía cardiaca pediátrica. Bellomo y cols. aportaron las primeras indicaciones no renales para TRSC; luego se usó HVVC para eliminar varias citocinas¹⁰.

6.6.4.1 Diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal se utiliza en niños pequeños en los que otras técnicas no es posible y hay inestabilidad hemodinámica. Se encuentra contraindicada en el onfalocele, hernia diafragmática o gastrosquisis y en la cirugía abdominal reciente, derivaciones ventriculoperitoneal, infecciones de la pared abdominal, colostomía y ureterostomías. Consiste en colocar un catéter en el abdomen, en la línea media infraumbilical a 1/3 proximal de la distancia ombligo y sínfisis de pubis, con la vejiga vacía, en neonatos se coloca lateralmente en el lado izquierdo.

El líquido de diálisis consiste en preparados estándar con distintas concentraciones de glucosa, siendo la más utilizada al 1.5%, se reserva las de mayor concentración para situaciones en las que se requiera balances negativos de líquidos con mayor rapidez. Tienen un contenido de sodio de 135 mEq/L, cloro de 100 y calcio de 1.2-1.7 mMol/l. Hay preparados con o sin potasio. Contienen lactato 35 mEq/l, que puede sustituirse por bicarbonato en casos de acidosis metabólica severa en caso de neonatos o

enfermedades metabólicas. Los intercambios se inician a volúmenes bajos de 10 a 20 ml por kg, aumentando si se tolera hasta 30 ml por kg en lactante y hasta 40 a 45 ml por kg en los preescolares y escolares sin sobrepasar los 2 litros.

Varios factores afectan a la aplicación del tratamiento en diálisis peritoneal. Estos son la cantidad de líquido utilizado, la frecuencia de los intercambios, el tiempo de permanencia y el tipo de solución empleada. Sin embargo, la eficacia final del tratamiento depende de los componentes anatómicos y funcionales del sistema dialítico, tales como la circulación peritoneal (compartimento sanguíneo), el mesotelio (membrana peritoneal) y el compartimento del dializado. Una vez que estos componentes son descritos de forma clara, los diferentes parámetros de cada técnica se convierten en la base de una prescripción terapéutica adecuada y un factor crucial en la administración del tratamiento.

Desde el comienzo del tratamiento dialítico, la difusión y la convección se han combinado en un intento de sustituir la función renal. El conocimiento acerca de la difusión vino de la industria química, y los dializadores fueron diseñados para ser los intercambiadores contracorriente ideales. Solo posteriormente la convección se utilizó en la práctica clínica, mostrando sus potenciales ventajas. Aunque la ultrafiltración se utilizó primero para tratar a pacientes sobre hidratados el transporte convectivo se utilizó subsecuentemente para mejorar la eliminación de solutos.

En la diálisis peritoneal, tales mecanismos de eliminación de solutos se emplean con los mismos objetivos que la hemodiálisis. El sistema de diálisis peritoneal tiene tres componentes principales: la microcirculación peritoneal, la membrana peritoneal y el compartimento del dializado, el cual incluye la composición de la solución y las modalidades de administración. Todos esos componentes pueden tener un efecto importante en el rendimiento final de la técnica.

El tratamiento con diálisis trae consigo ciertas complicaciones que puede aparecen sobre todo en la población pediátrica con patología previa severa. Las principales complicaciones son la hiperglucemia, peritonitis, obstrucción del catéter, salida de líquido alrededor del catéter y en menor frecuencia el paso del líquido de diálisis al tórax por comunicaciones diafragmáticas, hipofosforemia, perforación de vejiga u otra visceral al utilizar catéter con estilete.

6.6.4.2 Hemodiálisis.

La hemodiálisis con sus diferentes variedades constituye técnicas de depuración extrarrenal de implantación casi universal actualmente indispensables en el manejo del daño renal agudo en la infancia y una alternativa eficaz para el tratamiento de la enfermedad renal crónica avanzada en niños, que en manos especializadas y en centros

de tercer nivel, sirven de apoyo a otras terapias de reemplazo renal crónico en la infancia como son la diálisis peritoneal domiciliaria y el trasplante renal⁵³.

El hecho de que en el momento actual la hemodiálisis sea la modalidad de depuración más eficaz a corto plazo ha contribuido a una progresiva implantación de diferentes variedades de la misma técnica, en especial las basadas en la terapia convectiva o de reemplazo de fluidos, en las unidades de cuidados intensivos pediátricos y neonatales, así como en las reanimaciones quirúrgicas infantiles. Hoy en día, la diálisis peritoneal es casi testimonial en nuestro medio como parte del tratamiento del fallo renal agudo en el que se requiere una regulación rápida del medio interno o un alivio sintomático del edema o de la sobrecarga de volumen hídrico asociado. Además, se conoce su eficacia en la eliminación de tóxicos y fármacos de forma eficaz; así su implantación ha contribuido a la disminución de la morbimortalidad del paciente crítico.

En cuanto a la terapia de reemplazo del niño con enfermedad renal crónica avanzada, pese a que la mejor opción terapéutica es el trasplante renal, tan solo un 40% de los pacientes incidentes en nuestro medio lo reciben como primera modalidad de tratamiento sustitutivo y si bien la diálisis peritoneal, especialmente en lactantes, es una excelente opción terapéutica en espera de un trasplante renal, un 9% de los pacientes pediátricos españoles con terapia renal sustitutiva reciben tratamiento con hemodiálisis periódica frente a un 4 % con diálisis peritoneal y afortunadamente un 87 % con trasplante renal. En Europa, en general por una menor actividad trasplantadora en niños, la implantación total de la hemodiálisis en menores de 14 años corresponde a un 13% de todos los niños con terapia renal sustitutiva.

La hemodiálisis presenta la ventaja de tener mayor eficacia y rapidez para eliminar un soluto y exceso de líquidos. Requiere un acceso vascular y un volumen extracorpóreo no mayor de 8 cc por kg. El catéter se puede colocar en la vena yugular por técnica de colocación más sencilla que subclavia o femoral, pero con riesgo de infección. El flujo de la bomba suele ser de 150 a 200 ml/ m² hora o de 6 a 8 ml/kg minuto, con ultrafiltración menor a 0.2 ml kg minuto⁵⁹.

La superficie efectiva de la membrana dializadora debe ser igual a la superficie corporal del enfermo. Los filtros oscilan entre 0.4 a 1.3 m². La anticoagulación se realiza con heparina en infusión de 20 a 30 UI/kg hora o con heparina de bajo peso molecular a 1 mg kg en bolo al inicio de la sesión. El líquido dialítico contiene bicarbonato, concentraciones fisiológicas de calcio y glucosa, y sodio de 132 a 140 mEq/l, con flujo de 500 ml por minuto. Las primeras diálisis deben de ser cortas generalmente de 4 horas, el aclaramiento de urea debe de ser de unos 3 ml kg para evitar el síndrome de desequilibrio. Las principales complicaciones son inestabilidad hemodinámica, hipotensión, por depleción aguda de volumen, embolia gaseosa y pérdida de fármacos.

6.6.4.3 Depuración lenta continua.

Conocer los aspectos básicos de las terapias de reemplazo renal continuo permite realizar un abordaje más integral, racional y solucionar problemas que se presentan durante las mismas de tipo técnico o mecánico. Además, es preciso conocer cuáles son los beneficios que implican para cada paciente de manera individualizada. El inicio de la terapia se realiza haciendo una selección apropiada, según las condiciones clínicas y los requerimientos de cada paciente⁵².

Los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos y que desarrollan lesión renal aguda debe evaluarse si requieren de terapia sustitutiva, y que esta pueda ser efectiva. La gravedad de la lesión es un determinante para el inicio de este tratamiento. Dentro de las indicaciones para el inicio de este tratamiento se encuentra: la insuficiencia cardíaca congestiva y el requerimiento de cirugía del corazón, las alteraciones provocadas por daño hepático como lo es la encefalopatía hepática. Las intoxicaciones causadas por medicamentos como el litio o medios de contraste, para tratar la acidosis láctica o metabólica severa, pacientes que ingresan por quemaduras graves, oliguria o anuria. Rabdomiólisis en pacientes con lesiones por aplastamiento, para prevenir complicaciones. La uremia sintomática⁵⁴.

Las principales indicaciones son la falla renal en pacientes hemodinámicamente inestables, teniendo como inconveniente en los pacientes neonatos y lactantes menores el difícil acceso venoso. Las situaciones hipervolemia son otra indicación para obtener de manera lenta el líquido, en las cirugías de cardiopatías congénitas con circulación extracorpórea, se realiza ultrafiltración modificada, similar a la ultrafiltración estándar y se realiza insertando un hemofiltro en el circuito extracorpóreo favoreciendo a pacientes con hipertensión pulmonar preoperatoria, los que requieren by pass por más de 2 horas y en neonatos.

Se ha demostrado menor duración del soporte inotrópico, ventilatorio y menor necesidad de hemoderivados en el estado postoperatorio. Permite la depuración de toxinas y mediadores de la falla multiorgánica y choque séptico. Está indicado en las intoxicaciones de sustancias de bajo peso molecular y pobre unión a proteínas, vancomicina o litio por ejemplos, las intoxicaciones en metabolopatías neonatales y en descompensaciones. La depuración hepática mediante plasmaféresis ha mejorado la evolución de la falla hepática aguda como medida puente para el trasplante¹⁰.

6.6.4.4 Tratamientos renales sustitutivos intermitentes

El tratamiento intermitente es uno de los primeros métodos que se utilizaron para tratar la lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. En la mayoría de los

países el utilizar este método de tratamiento necesita que se realice un trabajo en equipo y se empleen técnicas de manera adecuada. Este tipo de tratamiento es utilizado por expertos intensivistas para poder ayudar al paciente a mejorar sus condiciones clínicas. Esto permite que mejore la hemodinamia de los pacientes.

Las técnicas intermitentes presentan algunas ventajas, como la preservación de la movilidad del paciente, la menor exposición a anticoagulantes y la capacidad de tratar a varios pacientes al día con una sola máquina. La HDI continúa siendo utilizada en algunos pacientes como la primera línea de tratamiento y en pacientes sin inestabilidad hemodinámica. No obstante, se han desarrollado aspectos prácticos para aumentar la tolerancia hemodinámica y adaptar las dosis de diálisis a los pacientes de UCI. Se deben considerar adaptaciones en relación con el flujo de sangre y dializado, las características del dializado, la ultrafiltración neta y la duración de la sesión. Avances recientes para mejorar la eficiencia y la tolerancia han contribuido a popularizar el uso de la HDI prolongada de baja eficiencia, llamada diálisis mantenida de baja eficiencia (SLED)¹⁰.

Se pueden usar numerosas modalidades combinando difusión, convección y diferente frecuencia o duración de la sesión. La hemodiálisis convencional intermitente es una modalidad que deriva directamente del uso en las unidades de diálisis crónica. Las sesiones se realizan diariamente o en días alternos. La hemodiálisis intermitente secuencial, ultrafiltración y difusión no se realizan de forma simultánea en la misma sesión. Generalmente, la ultrafiltración se realiza aisladamente para controlar el equilibrio de líquidos; posteriormente se realiza solo la difusión. En los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada que experimentan inestabilidad durante la sesión de HDI, esta modalidad se realiza para mejorar la tolerancia hemodinámica.

La diálisis mantenida de baja eficiencia, el principio de este método es disminuir el aclaramiento de solutos y mantener el tratamiento durante periodos prolongados de tiempo. Se ha propuesto diferente terminología en la literatura: tratamiento de sustitución renal intermitente prolongado, diálisis diaria extendida y diálisis mantenida de baja eficiencia. La principal característica de estos tratamientos es el prolongado tiempo de tratamiento y la baja eficiencia para permitir una lenta eliminación de líquidos con una mejor tolerancia hemodinámica y aumentar la eliminación de moléculas. Generalmente, los flujos de sangre y dializado son lentos (respectivamente 100 ml/min y 200 ml/min) y la duración de la sesión es larga (de 8 a 12 horas)¹⁰.

6.6.4.5 Trasplante renal

El trasplante renal es el tratamiento empleado en última instancia cuando el resto de las opciones de tratamiento no tienen un efecto beneficioso para el paciente. Para que este pueda realizarse se requiere de una serie de criterios que permitan considerar al

paciente como apto para poder formar parte de la red de trasplantes. La condición clínica del paciente es fundamental. En la siguiente tabla se plantea una serie de condiciones que impiden que un paciente sea candidato para que le realicen un trasplante renal.

Tabla 17: Contraindicaciones al trasplante.

Incumplimiento (no adherencia al tratamiento)
Infección activa
Neoplasia activa o incurable
Enfermedad psiquiátrica que impide la toma de decisiones o el cumplimiento
Consumo de drogas
Oxalosis primaria (sin trasplante hepático previo)
Alteración incorregible severa de otros órganos (p. ej., fallo hepático, enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar)
Obesidad severa (Índice de masa corporal >40)

Fuente: Ronco, C, 2020.

6.6.5 Manejo de la lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos

Dentro de los principios generales del paciente que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos pediátricos que desarrollan lesión renal aguda están las observaciones clave realizadas durante la última década enfatizan la importancia de evitar la ventilación invasiva siempre que sea posible. Cuando sea necesaria, limitar la duración de su aplicación ayuda a proteger la viabilidad del pulmón, el diafragma y la musculatura esquelética, al tiempo que acelera el retorno al estado premórbido. Los avances conceptuales recientes en varias áreas ya influyen significativamente en la práctica y un despliegue más extenso de las tecnologías mejoradas ofrece opciones gratas para los pacientes más complejos¹⁰.

La ventilación mecánica se indica para los pacientes críticos que tengan dificultades respiratorias y sea preciso un apoyo ventilatorio para mantener el intercambio gaseoso adecuado y así mejorar su condición clínica. La finalidad es disminuir el daño a nivel pulmonar que solo podría traer consecuencias devastadoras para el paciente. Se debe tener un manejo oportuno de estos pacientes de tal manera que el apoyo ventilatorio no empeore la condición clínica del paciente al tener complicaciones de la misma. Según la evolución del paciente se deben de ir modificando los parámetros ventilatorios para adecuarlos a las necesidades de cada paciente.

La duración de la ventilación mecánica invasiva (VMI) implica la duración de la estadía en la unidad de cuidados intensivos (UCIP); por lo tanto, deben tenerse en cuenta en la planificación de los cuidados, ya que representan indicadores parciales de la calidad de la atención. Los pacientes en hospitalización prolongada generan un aumento en los

gastos hospitalarios, debido a la necesidad de estrategias de apoyo, como la ventilación mecánica, que a la larga puede dar lugar a altas tasas de mortalidad con una variación de 40 % a 60 % por año⁵⁸.

6.6.5.1 Fundamentos de la evaluación en cuidados críticos

Cada vez más pacientes ingresan en el hospital solo para recibir atención urgente de una afección aguda, como un traumatismo, la perforación de una víscera hueca, un infarto de miocardio, shock séptico e insuficiencia respiratoria aguda; o para un número limitado de procedimientos electivos, como pruebas diagnósticas invasivas (angiografías), cirugía y terapias de alto riesgo. Asimismo, el tiempo total de hospitalización y la duración de la estancia en un entorno de cuidados intensivos están disminuyendo, lo que lleva a un mayor grado de acuidad en las demás unidades del hospital. Por lo tanto, los principios de la medicina de cuidados críticos, que reflejan problemas de evaluación global simultánea y tratamiento inespecífico y personalizado de varios del hospital.

Además, los principios básicos del manejo de pacientes críticos abarcan el triaje, la selección de estrategias diagnósticas y terapéuticas apropiadas equilibrando riesgo beneficio, la atención al paciente y el coste sanitario del conocimiento. El médico de cuidados críticos, una vez relegado a trabajar en la unidad de cuidados intensivos, quirófano o servicio de emergencias, ahora adquiere un papel más importante en el manejo general del paciente agudo. Los principios que subyacen al manejo de la mayoría de las patologías que requieren tratamientos agudos en el ámbito hospitalario, ya sean emergencias inesperadas o el resultado de tratamientos y procedimientos como la cirugía cardíaca, el trasplante de órganos o la supresión de la médula ósea, comparten una base común y acción que forman la piedra angular de la medicina de cuidados intensivos^{21, 29}.

La estabilización inicial con el objetivo de mantener la viabilidad tisular y prevenir nuevas lesiones orgánicas, seguida de un esfuerzo terapéutico y diagnóstico centrados en corregir los trastornos fisiológicos fundamentales, representan los objetivos primarios iniciales de la medicina de cuidados intensivos. Sin embargo, para lograr estos objetivos es necesario que el intensivista tenga una base amplia de conocimientos en fisiología, fisiopatología y efecto de los tratamientos en todos los sistemas orgánicos para brindar una atención eficaz al paciente gravemente enfermo.

Al ofrecer una atención médica eficiente a los pacientes críticos, deben desarrollarse pautas hospitalarias realistas y apropiadas con respecto a la programación de admisiones programadas, el uso de recursos diagnósticos y terapéuticos costosos y limitados, así como un método realista de monitorización continua para optimizar la atención al paciente sin un gasto sanitario excesivo. Al concentrar los esfuerzos de diagnóstico y tratamiento en las áreas más efectivas de investigación y manejo, al tiempo que se limita la atención

a causas tratables y prevenibles, estos esfuerzos deben dar como resultado un uso eficiente y efectivo de los limitados recursos de la atención sanitaria y así brindar el mayor beneficio general a los pacientes y la sociedad a la que servimos.

Dentro de los pilares fundamentales de este enfoque es el conocimiento de los procesos fisiopatológicos que causan la enfermedad de un paciente específico y cómo monitorizar la gravedad de la enfermedad y su respuesta al tratamiento y al tiempo. Cada paciente debe de ser individualizado al momento de ingresar a UCIP, puesto que cada uno se comporta fisiológicamente de distintas maneras.

7 CONCLUSIONES

1. El Índice de Angina Renal es una herramienta de tamizaje adaptada a la población pediátrica que posee una alta tasa de eficacia, se le confiere una sensibilidad del 86% y una especificidad del 77%. Lo que le permite ser un adecuado predictor sobre desarrollar o no lesión renal aguda en pacientes pediátricos críticos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos. Su efectividad radica en la aplicación de medidas preventivas para minimizar daños en los pacientes con alto riesgo de desarrollar esta patología.
2. El Índice de Angina Renal es una herramienta que incluye factores de riesgo como el uso de fármacos nefrotóxicos que pueden aumentar el riesgo de desarrollar lesión renal aguda y con ello incrementar una mayor estancia hospitalaria. Un puntaje ≥ 8 es un resultado positivo de riesgo. Un paciente que desarrolla lesión renal aguda tiene más riesgo de mayor estancia hospitalaria, entre más alto el puntaje, mayor el riesgo de lesión y prolongación de la estadía en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.
3. El índice de angina renal tiene una alta sensibilidad y especificidad para predecir la lesión renal grave, sin embargo, tiene baja incidencia en la predicción de requerimiento de terapia sustitutiva en pacientes que desarrollan daño renal. Lo que implica la necesidad de emplear otras herramientas de tamizaje junto al Índice de Angina Renal, de tal manera que se tenga una mejor predicción del requerimiento de terapia sustitutiva junto a una adecuada predicción.
4. El Índice de Angina Renal ha presentado una eficacia en la predicción oportuna de lesión renal aguda sobre todo en los estadios tempranos de la enfermedad, lo que le confiere el valor de prevenir el riesgo de la lesión o progresión de esta al tomar medidas que eliminen o limiten los factores de riesgo y los factores desencadenantes de daño renal.
5. Al momento se considera que el mejor tratamiento de la lesión renal aguda es la prevención, para ello el Índice de Angina Renal se emplea como una herramienta de tamizaje que detecta a los pacientes en estado crítico que tengan un riesgo alto de lesión renal, el no emplear una herramienta de tamizaje contribuye a que la lesión progrese y junto a la patología de base del paciente desencadene complicaciones que aumentan la morbimortalidad.

6. Existen diversos biomarcadores que han sido creados como herramientas de tamizaje para la detección temprana de la lesión renal aguda como las proteínas Gelatinasa de neutrófilos asociada a lipocalina (NGAL) y la molécula de lesión renal (KIM 1, sin embargo, no son costo- efectivos. El índice de angina renal, por el contrario, es muy efectiva en la práctica clínica y su cálculo se basa en la determinación de 3 grupos de factores de riesgo (ingreso a UCIP, trasplante de médula ósea y requerimiento de ventilación mecánica y drogas vasoactivas) y en la determinación de la lesión con biomarcadores funcionales sencillos, la creatinina y el aumento de porcentaje de sobrecarga hídrica, y es costo efectivo.

8 RECOMENDACIONES

1. El índice de angina renal debería ser considerado como una herramienta de tamizaje de conocimiento obligatorio para todo el personal en salud, principalmente médicos generales, médicos familiares, pediatras y especialidades afines, que prestan sus servicios en el segundo y tercer nivel de atención a la población pediátrica, con el fin de prever, diagnosticar, tratar y reducir los riesgos de falla renal aguda de moderada a grave en los pacientes pediátricos y de esta manera reducir los costos en hospitalización, días de estancia hospitalaria y secuelas graves.
2. Dada la baja predicción que se tiene con Índice de Angina Renal para estimar la necesidad de terapia renal sustitutiva, es menester tener conocimientos básicos de algunos otros índices y escalas como pRIFLE Y KDIGO, pero, sobre todo, tener el tacto para hacer una referencia o interconsulta oportuna a nefrología pediátrica para determinar las mejores opciones de tratamiento para cada paciente.
3. Se debe emplear el Índice de Angina Renal en las primeras horas de contacto con el paciente en quien se considere que pueda tener algún factor de riesgo para desarrollar lesión renal aguda, ya que como se ha mencionado antes, su principal valor radica en la predicción de los estadios tempranos de la enfermedad y de esta manera evitar complicaciones.
4. El manejo del paciente debe ser integral, por lo que siempre debe tenerse en cuenta que más allá de la patología de base los pacientes pueden desarrollar complicaciones secundarias a estas, por lo que conocer sus antecedentes y factores de riesgo, además de recibir un manejo farmacológico e hidroelectrolítico adecuado permitirá mejorar el pronóstico renal en ellos.
5. Tener en cuenta siempre la parte humanitaria en la práctica clínica, ya que estudios han evidenciado que el empleo de dicho índice junto a pruebas de función renal de rutina son costo efectivas y cuya utilidad puede ser igual o mejor que el empleo de biomarcadores de costo elevado, preferir y emplear la aplicación del índice de angina renal siempre que sea posible.
6. Debido al alto riesgo que poseen los pacientes pediátricos de desarrollar lesión renal aguda, el Ministerio de Salud Pública debería de implementar el Índice de Angina Renal como una herramienta de tamizaje obligatoria para predecir el riesgo de desarrollar daño renal de manera oportuna, aprovechando la eficiencia predictiva del índice a un costo sumamente accesible para los hospitales.

9 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 18: Cronograma de actividades de la monografía médica

Mes	Año 2023																Año 2024																																											
	Abril				Mayo				Junio				Julio				Agosto				Sept				Octubre				Noviembre				Diciembre				Enero				Febrero				Marzo				Abril				Mayo							
Contenido	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4					
Elección del tema																																																								
Elaboración del punto de tesis, Monografía																																																				
Revisión y aprobación del punto de tesis																																																
Asignación de revisor																	.																																											
Presentación de plan monografía a asesor y revisor																		.	.	.																																								
Presentación de plan de monografía a COTRAG																																																							
Solicitud de seminario I																									.	.																																		
Presentación de seminario I																													.																															
Revisión y análisis bibliográfico.																																																							
Elaboración del cuerpo de la monografía																																																							
Revisión del informe final																																																								
Solicitud de seminario II																																																								
Presentación de seminario II																																													.															
Observaciones y recomendaciones del informe final																																																	.	.										
Informe final																																																									.			

Fuente: Elaboración propia 2023

10 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sadler T, Langman. Embriología Médica. 14ª ed. Barcelona, España: Editorial Wolters Kluwer; 2019.
2. Moore k, Persaud T, Torchia M. Embriología Clínica. 11ª Ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier España; 2020.
3. Pawlina W. Ross Histología, Texto y Atlas. 8ª ed. Barcelona, España: Editorial Wolters Kluwer; 2020.
4. Gartner L. Texto de Histología, Atlas a Color. 5ª ed. España: Editorial Elsevier; 2021.
5. Kierszenbaum A, Tres L. Histología y Biología Celular. Introducción a la anatomía patológica. 5ª ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2020.
6. Kliegman R, St. Geme J, Blum N, Shah S, Tasker R. Nelson Tratado de Pediatría. 21ª ed. España: Editorial Elsevier Castellano; 2020.
7. Renneke H, Denker B. Fisiopatología Renal. Fundamentos. 5ª ed. Barcelona, España: Editorial Wolters Kluwer; 2020.
8. Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 15ª ed. México: Editorial Panamericana; 2018.
9. Hall J, Hall M. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14ª ed. España: Editorial Elsevier Castellano; 2021.
10. Ronco C, Kellum J, Bellomo R, Ricci Z. Cuidados Intensivos en Nefrología. 3ª ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2019.
11. Carracedo J, Ramírez R. Fisiología Renal [base de datos en línea]. Madrid: Nefrología al día. Asociación Española de Nefrología; 2020. [fecha de acceso 10 de mayo del 2023] URL disponible en <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo- fisiologia-renal- 335>
12. Restrepo J, Mondragon M, Forero-Delgadillo J, Lasso R, Zemanate E, Bravo Y, et al. Acute Renal Failure in Children. Multicenter prospective cohort study in medium- complexity intensive care units from the Colombian southeast [base de datos en línea]. Brasil: Editor Emmanuel A. Burdmann, University of Sao Paulo Medical School, BRAZIL; 2020. [fecha de acceso 10 de mayo del 2023] URL disponible en:
<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0235976>
13. Antón M, Fernández A. Daño Renal Agudo [base de datos en línea]. Madrid: Asociación Española de Nefrología Pediátrica; 2022. [fecha de acceso 10 de mayo del 2023] URL disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22_dano_renal.pdf
14. Ribeiro F, Carvalho A, Azevedo A, Pinto H, João M, Jardim J, et al. Assessment of the Renal Angina Index for the Prediction of Acute Kidney

- Injury in Patients Admitted to a European Pediatric Intensive Care Unit [base de datos en línea]. PubMed; 2021. [fecha de acceso 30 de mayo del 2023] URL disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34105013/>
15. Osuna L. Índice de Angina Renal en Niños Críticamente Enfermos como Modelo Predictor de Lesión Renal Aguda. [Tesis doctoral]. [base de datos en línea] México: Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina; 2022. [fecha de acceso 12 de mayo del 2023] URL disponible en: <http://eprints.uanl.mx/22949/3/22949.pdf>
 16. Rodríguez A, Martínez J, Laguna M, Crespo R. Lesión Renal Aguda en el Paciente Pediátrico: Revisión Integrativa [base de datos en línea] España: Scielo; 2022. [fecha de acceso 14 de mayo del 2023] URL disponible en <https://scielo.isciii.es/pdf/enefro/v25n1/2255-3517-enefro-25-01-02.pdf>
 17. Alvarado M. Protocolo de Manejo de la Lesión Renal Aguda en Terapia Intensiva [base de datos en línea] Hospital del Niño Doctor José Renán Esquivel; 2020. [fecha de acceso 14 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://hn.sld.pa/wp-content/uploads/2021/04/PROTOCOLO-LESION-RENAL-AGUDA.pdf>
 18. Suarez M, Fernández J, González L, Prada M, Gastelbondo R. Evaluación del Índice de Angina Renal como Predictor de Desarrollo de Lesión Renal Aguda en Niños Críticos con Sepsis [base de datos en línea]. Bogotá: Universidad El Bosque, facultad de Medicina, Programa de Post grado de nefrología pediátrica; 2022. [fecha de acceso 18 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://repositorio.unbosque.edu.co/handle/20.500.12495/8268>
 19. Rodríguez Ruiz I. Prevalencia de Lesión Renal Aguda en Pacientes Hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de Alta Especialidad de Veracruz [tesis doctoral]. [base de datos en línea]. Veracruz: Hospital de Alta Especialidad de Veracruz, Jefatura de Educación e Investigación, Comité de Ética en Investigación; 2021. [fecha de acceso 18 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/1944/50502/RodriguezRuizIvan.pdf?sequence=1>
 20. Chancafe L. Frecuencia de Lesión Renal Aguda y Factores de Riesgo en Neonatos del HRDLM. Enero- diciembre del 2018 [base de datos en línea]. Lambayaque: Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo, Facultad de Medicina Humana, Unidad de Posgrado; 2019. [fecha de acceso 18 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://repositorio.unprg.edu.pe/handle/20.500.12893/4730>
 21. Ostermann M, Bellomo R, Burdmann E, Doi K, Endre Z, Goldstein S, et al.

- Controversias en la Insuficiencia Renal Aguda (AKI) (IRA): Conclusiones de la Conferencia KDIGO [base de datos en línea]. Elsevier; 2020. [fecha de acceso 20 de mayo del 2023] URL disponible en: https://static.elsevier.es/nefro/monografias/1/362/362_240220211318.pdf
22. Ebstein N, Gaudry S, Cohen Y. Tratamiento de Lesión Renal Aguda en Cuidados Intensivos (Excluyendo la Depuración Renal) [base de datos en línea]. París: Elsevier; 2021. [fecha de acceso 20 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1280470321456744>
23. Acta Colombiana de Cuidados Intensivos. Factores Demográficos y Clínicos Perioperatorios que Desencadenan la Lesión Renal Aguda en Pacientes Pediátricos Sometidos a Bypass Cardiopulmonar en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en Colombia [base de datos en línea]. Colombia: Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos; 2021. [fecha de acceso 20 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0122726221000276>
24. Luces C, Guzmán N, Marican V, Jorquera M, Espinoza M, Sepúlveda H, et al. Incidencia de Lesión Renal Aguda en Pacientes con Sepsis y Shock Séptico Tratados con Fluidoterapia: Una Revisión Sistemática [base de datos en línea]. Santiago, Chile: Revista ANACEM. Vol. 15 No. 2; 2021. [fecha de acceso 22 de mayo del 2023] URL disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Valentina_Marican/publication/357569246_REVISION_SISTEMATICA/links/61d458a9e669ee0f5c8517e5/REVISION-SISTEMATICA.pdf
25. Atzuchi L. Insuficiencia Renal Aguda, Tipos de Diagnósticos y Factores Precipitantes [base de datos en línea]. Ecuador: Universidad Católica de Cuenca; 2022. [fecha de acceso 22 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/11837>
26. Moyano C, Ojeda R, Pendón V, Soriano S. Protocolo de Tratamiento Nutricional del Paciente con Insuficiencia Renal [base de datos en línea]. ScienceDirect; 2019. [fecha de acceso 22 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541219301350>
27. Alconcher L, Caminiti A, Suárez A, García L, Baigorri J, Ratto V, Isern E. Consenso de Lesión Renal Aguda en el Recién Nacido [base de datos en línea]. Argentina: Sociedad Argentina de Pediatría; 2019. [fecha de acceso 24 de mayo del 2023] URL disponible en: https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/general/files_supl_nefrologia_30pdf_1576253868.pdf

28. Aguilar R, Argüello J. Capacidad Diagnóstica de las Definiciones pRIFLE y KDIGO para el Diagnóstico de Lesión Renal Aguda en Pacientes Pediátricos Críticos del Hospital Alemán Nicaragüense Durante el Período de Enero a Junio 2016 [base de datos en línea]. Nicaragua: UNAN- Managua; 2019. [fecha de acceso 24 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/11161/1/99196.pdf>
29. Malkina A. Lesión Renal Aguda [base de datos en línea]. San Francisco: Universidad de California; 2022. [fecha de acceso 26 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-urogenitales/lesi%C3%B3n-renal-aguda/lesi%C3%B3n-renal-aguda-lra>
30. Ferrin A, Antón M, Azpilicueta M. Daño Renal Agudo en Pediatría [base de datos en línea]. Unidad de nefrología infantil HURS; 2020. [fecha de acceso 26 de mayo del 2023] URL disponible en: https://spaoyex.es/sites/default/files/hospital_infantil_reina_sofia._dano_renal_agudo_pdf..pdf
31. Graziani M, Moser M, Bozzola C, Gálvez H, Garrido J, Álvarez P, et al. Acute Kidney Injury in Children After Cardiac Surgery: Risk Factors and Outcomes. A Retrospective, Cohort Study [base de datos en línea]. Argentina: PubMed; 2019. [fecha de acceso 26 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31758882/>
32. Echeverrú J, Molano A. Ajuste de fármacos y nutrición en terapias de reemplazo renal continuo [base de datos en línea]. Bogotá: Gaceta Médica de México, PubMed; 2018. [fecha de acceso 26 de mayo del 2023] URL disponible en: https://www.gacetamedicademexico.com/frame_esp.php?id=143
33. Goldstein S, Akcan A, Alobaidi R, et al. Consensus-Based Recommendations on Priority Activities to Address Acute Kidney Injury in Children [base de datos en línea]. Journals; 2022. [fecha de acceso 26 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2796865>
34. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S, et al. Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference [base de datos en línea]. JAMA Network; 2020. [fecha de acceso 26 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2771386>
35. Abbasi A, Mehdipour P, Farajollahi R, Mohammed K, Ataei N, Yousefifard M, et al. Discriminatory Precision of Renal Angina Index in Predicting Acute Kidney Injury in Children; a Systematic Review and Meta- Analysis [base de

- datos en línea]. Archives of Academic Emergency Medicine Journals; 2020. [fecha de acceso 26 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32259128/>
36. Stanski N, Wong H, Basu R, Cvijanovich N, Fitzgerald J, Weiss S, et al. Recalibration of the Renal Angina Index for Pediatric Septic Shock [base de datos en línea]. PubMed Central; 2021. [fecha de acceso 30 de mayo del 2023] URL disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8258591/>
 37. Vásquez K. Lesión Renal Aguda en Niños en Cuidados Intensivos. [base de datos en línea]. Revista CUNZAC; 2020. [fecha de acceso 20 de noviembre del 2023] URL disponible en: <https://revistacunzac.com/index.php/revista/article/view/12/71>
 38. Jaramillo J, Torres V. Lesión Renal Aguda. Manual de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos. [base de datos en línea]. PubMed; 2019. [fecha de acceso 25 de noviembre del 2023] URL disponible en: <https://www.slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-7/7.1-LesionRenalAguda-Final.pdf>
 39. Serna L, Nieto J, Contreras J, Escobar J, Gómez L, Montoya J, et al. Factores de Riesgo de Lesión Renal Aguda en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica: Cohorte Retrospectiva. [base de datos en línea]. MEDWAVE Revista Médica Revisada por Pares; 2018. [fecha de revisión 25 de noviembre del 2023] URL disponible en: <https://www.medwave.cl/investigacion/estudios/6940.html>
 40. Ruiz K, Letran C. Factores de Riesgo de Lesión Renal Aguda en Pacientes Pediátricos en Cuidado Crítico. [base de datos en línea]. Biblioteca médica USAC; 2019. [fecha de acceso 28 de noviembre del 2023] URL disponible en: <https://biblioteca.medicina.usac.edu.gt/tesis/pre/2019/109.pdf>
 41. Pérez L, Vega F, Borroso B. Lesión Renal Aguda en Pacientes Pediátricos. Experiencia en Angola. [tesis doctoral]. [base de datos en línea]. Mi Scielo; 2022. [fecha de revisión 15 de diciembre del 2023] URL disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272022000200220
 42. Norris T. Porth Fisiopatología, Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. 10ª ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2019.
 43. Kuntsmann S. Manual de Fisiopatología Clínica. 2ª ed. Santiago, Buenos Aires: Mediterraneo; 2019.
 44. Flores J, León H, Ávila G, Pazmiño B. Sistema de Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda. [base de datos en línea]. Revista RECIAMUC; 2020: [fecha de revisión 28 de diciembre del 2023] URL disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/473/715>

45. Rosa K. Lesión Renal Aguda en Cuidados Intensivos Neonatal y Pediátrico. [base de datos en línea]. Revista académica CUNZAC; 2020: [fecha de revisión 5 de enero del 2024] URL disponible en: <https://revistacunzac.com/index.php/revista/article/view/13/72>
46. Benítez L, Rondón E, Góngora K. Nuevos Biomarcadores para el Diagnóstico de la Injuria Renal Aguda en la Edad Pediátrica. [base de datos en línea]. Forum Estudiantil Ciencias Médicas; 2019: [fecha de revisión 5 de enero del 2024] URL disponible en <http://www.forumestudiantilcienciasmedicas.sld.cu/index.php/forum/2020/paper/viewFile/30/25>
47. Moledina D, Parikh C. Phenotyping of Acute Kidney Injury: Beyond Serum Creatinine. [base de datos en línea]. PubMed Central; 2019: [fecha de revisión 5 de enero del 2024] URL disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5753429/#:~:text=An%20important%20aspect%20of%20AKI,term%20prognosis%20is%20urine%20microscopy>.
48. Parks N. Validación del Índice de Angina Renal en Pacientes Hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva con Diagnóstico de COVID- 19. [base de datos en línea]. Biblioteca Central UNAM; 2023: [fecha de revisión 5 de enero del 2024] URL disponible en <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000839473/3/0839473.pdf>
49. Krishnasamy S, Sinha A, Bagga A. Management of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children. [base de datos en línea]. Indian Journal of Pediatrics; 2023: [fecha de revisión 5 de enero del 2024] URL disponible en <https://link.springer.com/article/10.1007/s12098-023-04483-2>
50. Enríquez F, Antón G, Marrero S, González F, Rodríguez J. La Sobrecarga Hídrica como Biomarcador de Insuficiencia Cardíaca y Fracaso Renal Agudo. [base de datos en línea]. Scielo; 2018: [fecha de acceso 6 de enero del 2024] URL disponible en <https://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v33n2/revision1.pdf>
51. Garrote R. Daño Renal Agudo en Pediatría: Definiciones Criterios Diagnósticos, Fisiopatología y Biomarcadores Renales. [base de datos en línea]. Anales de Nefrología Pediátrica; 2023: [fecha de revisión 6 de enero del 2024] URL disponible en [https://analesnefrologiapediatica.com/wp-content/uploads/2023/09/An.%20nefrol.%20Pediatr.%202023-1\(7\)-208-215.pdf](https://analesnefrologiapediatica.com/wp-content/uploads/2023/09/An.%20nefrol.%20Pediatr.%202023-1(7)-208-215.pdf)
52. Obando E, López I, Montoya D, Fernández J. Terapias de Reemplazo Renal Continuo en Niños: Aspectos Básicos que Ayudan a Resolver Problemas. [base de datos en línea]. Elsevier; 2018: [fecha de revisión 8 de enero del

- 2024] URL disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-acta-colombiana-cuidado-intensivo-101-articulo-terapias-reemplazo-renal-continuo-ninos-S0122726218300028>
53. Alonso A, Ortega P. Hemodiálisis Pediátrica. [base de datos en línea]. Sociedad Española de Nefrología; 2023: [fecha de revisión 8 de enero del 2023] URL disponible en <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hemodialisis-pediatica-212>
54. Pantoja O, Mondragón M, Lasso A, Lasso R. Terapia de Reemplazo Renal Continua en Niños: de los Conceptos a la Prescripción. [base de datos en línea]. Revista Facultad Ciencias de la Salud Universidad del Cauca; 2021: [fecha de revisión 8 de enero del 2024] URL disponible en <file:///C:/Users/adeli/Downloads/jacalvache,+Terapia.pdf>
55. Porrón P. Tratamiento Sustitutivo en Pediatría en Cuanto a la Función Renal. [base de datos en línea]. Revista NPunto; 2020: [fecha de acceso 10 de enero del 2024] URL disponible en <https://www.npunto.es/revista/23/tratamiento-sustitutivo-en-pediatria-en-cuanto-a-la-funcion-renal>
56. Oliveri H. Daño Renal Agudo en Sepsis Pediátrica. [base de datos en línea]. Universidad de Valladolid; 2021: [fecha de acceso 10 de enero del 2024] URL disponible en <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/47613/TFG-M2171.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
57. Chávez R. Cumplimiento de los Objetivos y Medidas Terapéuticas de la Primera Hora del Shock Séptico en Pediatría. Hospital San Bartolomé. 2018-2021. [base de datos en línea]. Repositorio Científico; 2023: [fecha de revisión 20 de enero del 2024] URL disponible en <https://repositorio.cientifica.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12805/2780/TE-Chavez%20R-Ext.pdf?sequence=11&isAllowed=y>
58. Araújo N, Paixao T, Gouveia K, Silva I, Souza P, da Silva M. Tiempo de Ventilación Mecánica Invasiva Lesión Renal Aguda en Pacientes Críticos. [base de datos en línea]. Mi SciELO; 2021: [fecha de revisión 15 de enero del 2024] URL disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03192021000300005&script=sci_arttext&tlng=pt
59. Díaz A, Gutiérrez S, Melany T. Factores de Riesgo y Complicaciones de Lesión Renal Aguda. Hospital José María Velásco Ibarra. Tena, 2021. [base de datos en línea]. Repositorio digital; 2022: [fecha de revisión 15 de enero del 2024] URL disponible en <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/9814/1/Tapia%20Guallo%2c%20M%20y%20Gutiérrez%20Vásquez%2c%20S%282022%29%20Factores%20de%20riesgo%20y%20complicaciones%20de%20lesión%20renal%2>

0aguda.%20Hospital%20José%20María%20Velasco%20Ibarra.%20Tena
%202021%28Tesis%20de%20pregrado%29%20Universidad%20Nacional
%20de%20Chimborazo%2c%20Riobamba%2cEcuador.pdf

60. Menon S, Symons J, Selewski D. Injuria Renal Aguda en Niños, Definición, Epidemiología, Diagnóstico y Manejo de las Complicaciones. [base de datos en línea]. IntraMed; 2024: [fecha de revisión 02 de febrero del 2024] URL disponible en <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=105711>
61. Milán J, Sánchez P, Castiñeiras J. El Riñón Como Principal Regulador de la Homeostasis de Medio Interno. [base de datos en línea]. Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla; 2021: [fecha de revisión 8 de febrero del 2024]. URL disponible en: <https://ramse.es/wordpress/wp-content/uploads/2022/02/Toma-Posesión-RAMSE-Dr.-Milán.pdf>
62. De la Cerda F, Herrero C. Hipertensión Arterial en Niños y Adolescentes. [base de datos en línea]. Asociación Española de Nefrología Pediátrica; 2022;1: 195-218: [fecha de revisión 02 de febrero del 2024] URL disponible en https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_hipertension_art_final_0.pdf

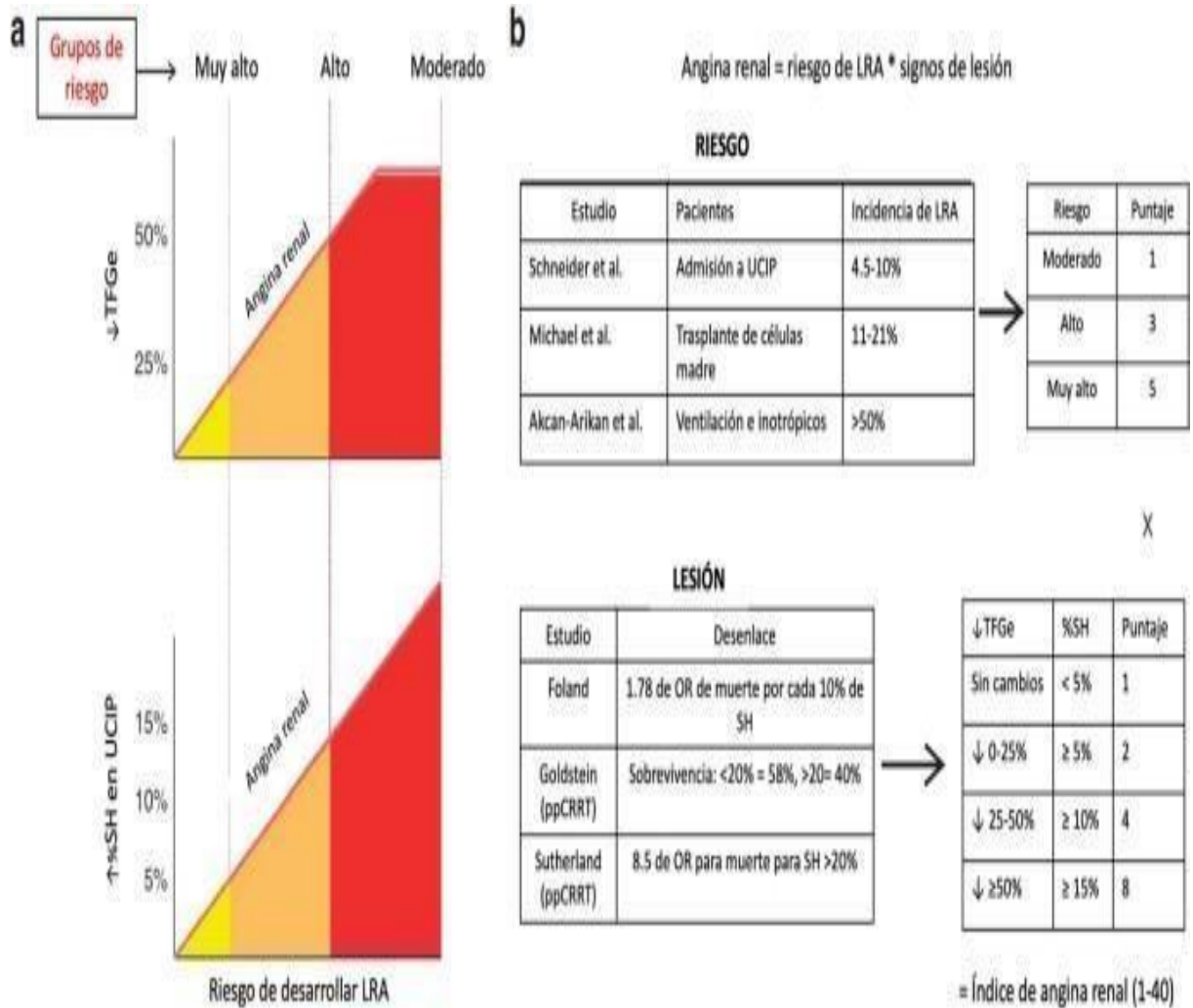
11 ANEXOS

Tabla 19: Ficha bibliográfica de la monografía médica.

Titulo:	Dirección electrónica:
Año:	Autor:
Base de datos:	Idioma:
Resumen del contenido:	

Fuente: Elaboración propia, 2023.

Figura 9 Índice de Angina Renal



Fuente: Álvarez L, 2022.

Índice de Angina Renal como predictor de lesión renal aguda en pacientes pediátricos críticos.

Renal Angina Index as a predictor of acute kidney injury in critically ill pediatric patients.

Adely Marisela Miranda Ardiano
ademiranda725@gmail.com
ORCID 0000 – 0000

Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, USAC

RESUMEN

La lesión renal aguda (LRA) es una patología compleja que produce el deterioro abrupto de las funciones renales y requiere reconocimiento temprano, afecta con frecuencia a pacientes pediátricos en el contexto hospitalario y la incidencia aumenta significativamente en niños graves. El mejor tratamiento sigue siendo la prevención por lo que el índice de angina renal se desarrolló con la finalidad de detectar el riesgo en niños en estado crítico de manifestar LRA. Para determinar su efectividad se realizó una investigación documental rigurosa con base científica, donde se evidenció que su sensibilidad pronóstica es elevada al ingreso en la unidad. La puntuación de referencia es de ≥ 8 , la cual confiere un riesgo de desencadenar la enfermedad 3 días después del ingreso. Esto permite disponer anticipadamente de medidas para evitar el desarrollo o progresión de la enfermedad. Es costo- efectivo y posee una alta sensibilidad y especificidad en la predicción.

Palabras clave: lesión renal aguda, paciente pediátrico crítico, UCIP, prevención, pronóstico, índice de angina renal.

ABSTRACT

Acute kidney injury (AKI) is a complex pathology that produces the abrupt deterioration of kidney functions and requires early recognition. It frequently affects pediatric patients in the hospital setting and the incidence increases significantly in seriously ill children. The best treatment continues to be prevention, which is why the renal angina index was developed with the purpose of detecting the risk of developing AKI in children in critical condition. To determine its effectiveness, a rigorous scientific-based documentary investigation was carried out, which showed that its prognostic sensitivity is high upon admission to the unit. The reference score is ≥ 8 , which confers a risk of triggering the disease 3 days after admission. This allows measures to be taken in advance to prevent the development or progression of the disease. It is cost-effective and has high sensitivity and specificity in prediction.

Keywords: acute kidney injury, critical pediatric patient, PICU, prevention, prognosis, renal angina index.

El autor declara que no tiene ningún conflicto de interés. El estudio fue financiado con recursos del autor. *Recibido:* | *Aceptado:* | *Publicado:*